

LES MASTOÏDITES CHEZ LE NOURRISSON

ÉTUDE ANATOMO-CHIRURGICALE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Le 11 Mai 1933

PAR

Hélène SCHNEIDER

Née à VEVÉY (Suisse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

TERRACOL, *Président.*
EUZIERE, professeur.
LEENHARDT, professeur.
BOULET, agrégé.

Assesseurs

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

LES MASTOIDITES CHEZ LE NOURRISSON
ETUDE ANATOMO-CHIRURGICALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES MASTOÏDITES CHEZ LE NOURRISSON

ÉTUDE ANATOMO-CHIRURGICALE

THÈSE

PRESENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Le 11 Mai 1933

PAR

Hélène SCHNEIDER

Née à VEVÉY (Suisse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

{ TERRACOL, *Président.*
EUZIERE, professeur.
LEENHARDT, professeur.
BOULET, agrégé.

} **Assesseurs**

LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	N...
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale.....	GALAVIELLE
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE, assess.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC
Thérapeutique et matière médicale.....	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	N...
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale.....	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIREB
	RIMBAUD
	MASSABUAU
	RICHE
	P. DELMAS
	EUZIERE, doyen
	LEENHARDT
	MARGAROT
	ETENNE
	JEANBRAU
	LAPEYRE
	VILLARD
	TERRACOL
	L. HEDON
	CABANNES
	LAMARQUE
Clinique chirurgicale	
Clinique obstétricale	
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	
Clinique des malad. des enfants et hyg. du premier âge.	
Clinique de dermatosyphiligraphie	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique gynécologique	
Clinique ophtalmologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Physiologie (Ch. de c.).....	
Matière médicale (Ch. de c.).....	
Radiologie	

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE
ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Physiologie	L. HEDON, Professeur.
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Matière médicale	CABANNES, Professeur.
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, Professeur.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Stomatologie	Dr WATTON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
Médecine	N...
	MM. BOULET
	PAGES
	PUECH
	JANBON
	LAUX
	N...
Anatomie	COLL DE CARRERA
Chimie	GRANEL
Obstétrique	
Histologie	

Examineurs de la Thèse

TERRACOL, Professeur.
EUZIERE, Professeur.

LEENHARDT, Professeur.
BOULET, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail, témoignage de
ma reconnaissance et de mon affec-
tion.

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TERRACOL

*Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Montpellier
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre*

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, après nous en avoir inspiré le sujet, et nous avoir guidé de ses conseils.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre gratitude pour sa grande amabilité à notre égard et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. EUZIERE

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique

Qu'il me permette de lui exprimer
ma reconnaissance pour sa grande
bienveillance et ses conseils.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEENHARDT

Professeur de clinique Médicale Infantile

Avec l'hommage de notre vive gra-
titude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BOULET

Nos remerciements respectueux.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LAUSANNE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE MEYENBOURG

Professeur d'Anatomie Pathologique à l'Université de Zurich

Qui nous a fait l'honneur de présider notre première thèse, pour l'obtention du titre de docteur en médecine (diplôme d'Etat de la Confédération suisse, Lausanne 1924).

Qu'il veuille bien accepter l'assurance de notre respect.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE STRASBOURG

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PROSPER MERKLEN

Professeur de Clinique Médicale
Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Avec l'expression de ma gratitude
pour sa grande bonté à mon égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR STOLZ

Professeur de Clinique Chirurgicale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER

Professeur de Clinique Infantile

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BORREL

Professeur d'Hygiène et de Bactériologie

Je suis heureuse de l'occasion qui
m'est offerte de remercier mes maî-
tres de la Faculté de Strasbourg.

C'est à eux que je dois ma forma-
tion clinique et intellectuelle, pen-
dant les années d'assistance où ils
m'ont accueillie avec tant de cordialité
dans leurs services respectifs et où ils
m'ont permis ainsi de bénéficier de
leur enseignement et de leur expé-
rience.

LES MASTOIDITES CHEZ LE NOURRISSON

ETUDE ANATOMO-CHIRURGICALE

Avant-propos

Le nourrisson est un être spécial, présentant des particularités anatomiques et physiologiques telles qu'elles le rendent très fragile à la moindre intervention chirurgicale.

Le jeune enfant ne doit pas être considéré, anatomiquement et physiologiquement parlant, comme un adulte en miniature ; c'est un individu à part qui subit un état de transition du stade fœtus à celui d'adulte. Certains de ses organes, certaines fonctions physiologiques sont très développés, d'autres ne sont encore que rudimentaires. Il doit combler toutes ces lacunes pour parvenir à l'état adulte ; il doit donc se créer une physiologie nouvelle, et, comme le fait remarquer Richet : « Ce qui domine toute la physiologie du nouveau-né, pour l'homme aussi bien que pour tous les mammifères, c'est qu'il est encore, du moins les premières semaines, un fragment de l'organisme maternel. Il n'a pas encore acquis son individualité. Les tissus sont imparfaitement différenciés. Certes, il a déjà un système nerveux, mais toutes les réactions de ce système nerveux sont singulièrement frustes. »

En cela l'enfant de l'homme est des moins favorisés.

Parmi les mammifères, il y a deux sortes de nouveau-nés. Il y a d'abord ceux qui sont des fœtus au moment de la naissance et il y a ceux qui naissent adultes.

Or, chats, chiens, lapins, hommes, appartiennent à la première catégorie, c'est-à-dire qu'au moment de leur naissance, ils sont encore de vrais fœtus. Ils n'ont pas de pouvoir régulateur de la chaleur. Ils résistent longtemps à l'asphyxie.

Ce n'est que vers le quinzième ou le vingtième jour que s'achève la transformation graduelle, du stade fœtus au stade adulte.

Quelle est pour le nouveau-né humain cette période ? Voilà ce que nous ignorons.

Il est nécessaire, en effet, de distinguer par rapport à leurs réactions : le nouveau-né et le nourrisson et il est encore nécessaire d'établir une distinction secondaire entre le nourrisson de moins de six mois et celui de plus de six mois.

Mais qu'est-ce que le nouveau-né ? Au sens strict, ce terme s'applique à la période de la vie comprise entre la sortie des voies génitales jusqu'à la chute du cordon, qui s'effectue en moyenne du sixième au dixième jour.

De rares auteurs, Marfan en particulier, élargissent cette limite jusqu'au troisième mois.

Dans le sujet qui nous intéresse, étudiant les différences de réaction du tout jeune enfant d'une part et du nourrisson d'autre part, il semble logique de distinguer le nouveau-né dans les premiers jours après la

naissance et le nourrisson soit avant six mois, soit après six mois.

Cette distinction est importante car pendant la période de la première semaine qui suit la naissance, le nouveau-né jouit d'une immunité remarquable vis-à-vis des infections et des traumatismes chirurgicaux.

Quant au nourrisson, il est difficile d'établir avec exactitude les limites de la période au bout de laquelle il cesse d'être un nourrisson. On admet qu'il devient enfant au moment où il cesse l'alimentation lactée et ce passage semble marqué par l'apparition des dents, qui provoquent un changement dans l'alimentation.

Durant cette période, le nourrisson, à l'encontre du nouveau-né de la première semaine, est particulièrement sensible à l'influence des agents extérieurs et à toutes les perturbations alimentaires ou autres.

A juste raison, les pédiatres opposent les maladies du nourrisson et les maladies de l'enfant, et ils montrent l'allure différente de leurs affections particulières.

Au point de vue physiologique, le nourrisson mérite une étude toute particulière. Le fonctionnement de ses organes est spécial pendant les premiers mois de la vie (système nerveux, système sanguin, glandes à sécrétion interne, etc...). Le mécanisme régulateur de la température reste très imparfait.

La période la plus dangereuse pour le nourrisson est celle comprise entre les quatre et les six premiers mois ; à ce moment, l'équilibre d'adaptation n'est pas encore réalisé.

En effet, durant tout ce laps de temps, l'enfant est très vulnérable, et, quelle que soit l'affection en cause,

le pronostic sera très différent, suivant qu'il s'agira d'un enfant de plus ou de moins de six mois.

Cathala abaisse cette limite dangereuse à quatre mois et distingue très nettement la pathologie du nourrisson avant et après quatre mois, tandis que d'autres auteurs, Ombrédanne, Lesné et Binet, distinguent le nourrisson avant six mois et le nourrisson après six mois.

*
* *

La dysharmonie des réactions chez le nourrisson s'explique, soit par l'imperfection du substratum anatomique, soit par le manque de différenciation.

A la naissance, le système nerveux est rudimentaire. Les centres nerveux, spinaux, cérébelleux et cérébraux ne se développent que progressivement. Chez le nouveau-né, l'écorce cérébrale n'est pas encore développée et les substances blanche et grise sont encore confondues.

Seule la zone de Rolando possède des fibres à myéline. Le faisceau pyramidal s'organise lentement et n'est achevé que vers la troisième année. Cette notion explique la réflectivité désordonnée et exagérée du jeune enfant.

La fibre nerveuse ne possède son entière conductibilité que lorsque la gaine de myéline est développée et cette myélinisation successive explique pourquoi certains faisceaux fonctionnent à la naissance tandis que d'autres n'entreront en action qu'après plusieurs mois.

Le développement physiologique du nourrisson doit aussi subir une phase d'adaptation.

Les réflexes ont une tendance à irradier et ce n'est que peu à peu qu'ils s'assagissent, se coordonnent et se spécialisent.

Les centres de coordination fonctionnent tardivement. Les fonctions de thermo-génèse sont instables. Le nourrisson lutte mal contre le froid et surtout contre la chaleur d'où la grande mortalité des nourrissons dans les étés chauds. Ils succombent au coup de chaleur, par manque de régulation thermique.

Le système vaso-moteur est mal équilibré. Les nourrissons ne transpirent pas normalement, ou bien la sudation est exagérée, comme chez les rachitiques ou les athrepsiques.

Le système nerveux de la vie végétative chez le jeune semble mieux développé que le système nerveux cérébral de la vie de relation. Cependant il ne l'est pas suffisamment pour assurer avec certitude l'équilibre et la défense du nourrisson. Le système endocrinien qui lui est commun en bien des points (système neuro-glandulaire de certains auteurs) est aussi très imparfaitement et très irrégulièrement développé.

Ces conditions anatomiques et physiologiques défectueuses expliquent la fragilité des enfants en bas âge, pendant toute la période qui correspond à celle de l'allaitement. C'est alors que les interventions chirurgicales sont les plus dangereuses, par suite des excitations diffusées et du shock qui en est la conséquence.

Ce shock n'est pas un shock toxique provoqué par l'anesthésie, mais un choc nerveux ; le traumatisme

opératoire détermine une excitation périphérique, laquelle provoque une réaction anormale des centres nerveux et qui bouleverse tout le système neuro-végétatif.

*
* *

Il faut opposer à la fragilité du nourrisson la résistance extraordinaire du nouveau-né dans la première semaine, résistance qui lui permettra de subir sans danger des interventions chirurgicales, alors que ces mêmes interventions réalisées quelques semaines plus tard, risquent de provoquer une issue fatale.

Cette résistance se manifeste vis-à-vis des traumatismes et des intoxications. Qu'il nous suffise de rappeler les expériences de Gley, portant sur l'excitation électrique du myocarde du nouveau-né, celles de Paul Bert ; celles de Lesné et Binet, sur la résistance des jeunes à l'asphyxie ; celles de Claude Bernard sur la résistance aux poisons chez le nouveau-né, dans ses leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, et enfin celles de Pasteur, faisant ingérer impunément à des poussins des doses de vibrion cholérique qui eussent suffi à tuer une poule adulte.

De même, l'enfant nouveau-né est moins sensible à la vaccine que l'enfant plus âgé. Comme l'a montré Lucien Camus, pour vacciner avec succès les enfants de moins de trois mois, il faut choisir un vaccin frais très actif. Un bon vaccin pour un enfant de six mois n'est pas toujours assez actif pour un enfant de moins de trois mois et ceci sans doute à cause de l'immunité passagère qui lui est conférée par la mère.

Mais ces faits n'infirmement pas la loi générale : les jeunes animaux sont plus sensibles aux infections expérimentales que l'adulte ; ils le sont d'autant plus qu'ils sont plus jeunes.

Quelle est la raison de la résistance spéciale du nouveau-né ?

Elle réside plus dans une hyposensibilité que dans une hyperrésistance aux traumatismes. En effet les réflexes opératoires sont atténués et limités. Ceci résulte du fait, comme nous l'avons dit plus haut, que les fibres nerveuses périphériques sont très peu myélinisées et que le développement de certains centres est imparfait.

En outre, les connexions entre les diverses parties du système nerveux central ne sont pas encore établies.

Les centres corticaux moteurs, par exemple, ne répondent, chez le jeune chien, à aucune excitation jusqu'au dixième jour.

De même, l'absence de réflexe oculo-cardiaque pendant la première semaine prouve bien l'hyposensibilité du système neuro-végétatif du nourrisson.

Mais combien de temps dure cette période « d'allergie » ?

Ombrédanne la limite aux quatre ou cinq premiers jours de l'existence ; Caubel et d'autres auteurs l'étendent jusqu'au huitième jour.

Le chirurgien devra donc mettre à profit cette courte période pour intervenir quand il sera consulté pour les malformations congénitales, par exemple des becs de lièvre, et il bénéficiera non seulement d'excellents

résultats opératoires immédiats, mais même de succès éloignés surprenants.

*
* *

Nous voyons donc que l'âge du nourrisson prédispose aux accidents post-opératoires principalement entre dix jours et six mois et beaucoup moins après dix mois.

Pourquoi ?

Les nouveau-nés jouissent d'une immunité congénitale contre les affections immunisantes que leur mère a pu contracter.

Par contre, le nouveau-né ne dispose d'aucune immunité héréditaire contre les germes d'infection banale (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, microbes pathogènes de la flore digestive).

Ribadeau-Dumas a mis en évidence la difficulté avec laquelle le jeune sujet réagit contre les infections immunisantes par suite du défaut de sécrétion des anticorps, facteurs de l'immunité active ; avant un an, on ne peut que rarement réaliser la vaccination antidiphthérique. Le nourrisson réagit insuffisamment à l'injection d'antigène.

Les douze premiers mois constituent donc la période pendant laquelle le nourrisson doit conquérir sa défense anti-infectieuse, et pendant cette première année, l'âge de l'enfant est important à considérer au point de vue de la contamination car plus l'infection est précoce, plus elle est redoutable.

Les infections habituelles du nourrisson seront principalement des infections banales.

Il faut noter l'importance spéciale des affections rhino-pharyngées car, par suite de l'obstruction nasale, de la mauvaise ventilation et de l'absence de drainage, elles se propagent facilement à l'oreille moyenne, à la trachée, aux bronches, aux poumons, et peuvent avoir même, comme conséquence, une infection généralisée.

Les moyens de défense contre l'infection existent chez les tout-petits, mais ils sont peu développés. Chez le nouveau-né, ils n'existent pas ; celui-ci jouit par contre d'une hyposensibilité protectrice chez le nourrisson, ils sont incomplets.

Chez le nouveau-né, l'infection ne se localise pas, il n'y a pas de barrières ganglionnaires ; d'emblée, l'infection sanguine est réalisée.

Le sang ne prend pas part à la lutte anti-infectieuse ; les microbes se développent facilement ; cela tient à l'absence d'alexine, à la diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes et à l'indifférenciation du tissu réticulo-endothélial. Ainsi le nourrisson est mal préparé pour lutter contre les infections ; il contracte facilement même les plus communes.

CHAPITRE II

Etude anatomique

L'apophyse mastoïde n'est pas entièrement un élément osseux surajouté, à évolution distincte et se développant aux dépens d'un centre spécial pétreux d'ossification, visible dans le chondro-crâne ; elle est la résultante, pour une très large part, des deux principaux éléments qui constituent le temporal, à savoir l'os squameux et l'os pétreux. Son origine est double : elle est d'origine cartilagineuse pour l'os pétreux ; d'origine membraneuse pour la squame temporale.

*
* * *

Un temporal d'un fœtus de sept à huit mois est constitué par trois pièces osseuses distinctes :

- a) L'écaille, qui est une lamelle osseuse.
- b) La portion pétreuse ou rocher, ainsi appelée en raison de sa dureté toute particulière et qui est située en arrière et en dedans de l'écaille.
- c) L'os tympanal avec sa forme de cercle incomplet (d'où son nom) et qui est situé sur le côté externe de la portion pétreuse et au-dessous de l'écaille.

Ces trois pièces osseuses s'unissent de la façon sui-

vante : l'écaïlle prend contact avec le rocher selon une ligne oblique appelée la scissure pétro-squameuse. L'os tympanal prend contact avec le rocher par la scissure pétro-tympanique.

Plus tard, au cours du développement, l'écaïlle et le rocher se soudent ; de plus, la base de la portion pétreuse, se développant d'une façon toute particulière, acquiert une certaine individualité et devient la portion mastoïdienne du temporal.



Ce développement mastoïdien a donné naissance à de nombreuses théories.

Dès l'abord, il faut distinguer l'apophyse mastoïde elle-même, qui semble jouer, en tant que point d'insertion musculaire, un rôle important dans la station bipède et se développe avec l'âge et, d'autre part, les éléments cellulaires, qui ne sont pas de simples espaces morts, comme le pensait Weidenreich, mais des réservoirs aérés à fonction sensorielle.

Quoi qu'il en soit, l'ossification du crâne terminée, l'os temporal forme un tout indivis et l'on distingue malaisément dans cette masse les trois pièces primitives.

Toutefois, pour la commodité de l'étude, on distingue toujours dans l'os temporal trois portions : l'écaïlle, le rocher et l'apophyse mastoïde.

DÉVELOPPEMENT DE L'OREILLE MOYENNE

Avant d'entreprendre l'étude de l'apophyse mastoïde proprement dite, quelques détails importants des cavités auriculaires du nourrisson sont nécessaires pour la compréhension du mécanisme de l'infection.

L'oreille moyenne se développe aux dépens de la partie supérieure ou fond de la gouttière interne de la première fente branchiale et de son voisinage. La vésicule auditive, née au-dessus de la première fente branchiale, vient se mettre bientôt en rapport avec elle et se transforme en labyrinthe.

Cette gouttière interne (ou canal tubo-tympanique) devient peu à peu un canal complet par suite de la soudure de ses bords ; elle donnera naissance à la caisse du tympan et à la trompe d'Eustache.

Dans les deux arcs branchiaux qui limitent cette gouttière, se développent de petites pièces cartilagineuses et les muscles qui en dépendent.

Aux dépens du premier arc ou arc maxillaire se développent le marteau, l'enclume, le muscle du marteau et le cartilage de Meckel qui donnera plus tard la longue apophyse du marteau.

Aux dépens du deuxième arc ou arc hyoïdien se développent l'étrier et le muscle de l'étrier.

Toutes ces formations s'organisent d'abord en dehors de la cavité de la caisse ; elles restent noyées dans un tissu muqueux très lâche.

La cavité tympanique est réduite à une fente étroite aplatie latéralement et revêtue par un épithélium cilié par places. Peu à peu, dès avant la naissance et

surtout chez le nouveau-né, le tissu muqueux des parois de la caisse se résorbe et disparaît ; la muqueuse, entraînée par cette résorption, s'insinue entre les osselets, les tapisse de toutes parts, si bien qu'ils paraissent libres dans la caisse du tympan, alors qu'en réalité ils restent toujours en dehors de cette cavité.

LE CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Il n'existe pas de conduit auditif externe. C'est un simple orifice formé par la réunion de l'os tympanal et de l'écaille, l'orifice tympano-squamal, présentant une rainure pour l'insertion de la membrane tympanique. La portion osseuse n'existe guère avant un an. Ce conduit auditif osseux se forme aux dépens de la face externe de l'os tympanal et de son accroissement externe.

D'autre part, ce même anneau osseux présente à sa partie supérieure une solution de continuité dite segment de Rivinus. En ce point, le tissu muqueux de la caisse se continue avec le périoste externe de l'os.

Cette disposition résulte de la plus grande rapidité de l'affaissement du conduit auditif externe au niveau des extrémités supérieures de l'anneau tympanal.

Jusqu'à l'âge de deux ans et même chez certains sujets jusqu'à quatre ans, une lacune existe au niveau de la partie antéro-moyenne du conduit. Les figures de Sappey sont à cet égard particulièrement démonstratives.

On peut donc admettre la possibilité d'une périostite

de la caisse qui se propagerait de la caisse au dehors tant que la soudure tympanale ne sera pas réalisée.

LA MEMBRANE TYMPANIQUE

A la naissance le tympan présente des dimensions à peu près identiques à celles de l'adulte. Son orientation, par contre, est tout à fait différente : il est horizontal et prolonge la paroi supérieure du conduit auditif externe.

C'est à partir du deuxième mois, qu'il semble se redresser et sa position définitive sera acquise vers le cours de la troisième année.

Chez le nourrisson, la membrane de Shrapnell est relativement étendue ; cela tient à ce fait que l'oreille à cet âge occupe une situation haute et que l'attique est très développé. Le manche du marteau est très court. Le triangle lumineux ou cône de Politzer est très étendu. Enfin il est plus épais que le tympan d'adulte, d'où sa coloration terne.

Ces détails anatomiques montrent que tout à cet âge concorde pour accentuer la difficulté de l'examen.

Pas de conduit auditif osseux ; un pavillon qui vient s'insérer en quelque sorte sur l'os tympanal ; une membrane tympanique qui se continue avec le plan du toit osseux du conduit, bombe et rougit au moindre cri ; une abondance de débris épithéliaux.

LA CAISSE DU TYMPAN CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

La caisse existe dès le quatrième mois de la vie intra-utérine ; ses parties constituantes sont déjà celles de

l'adulte, mais les osselets (premier et deuxième arcs branchiaux) sont encore en dehors de la caisse proprement dite.

A la naissance, la caisse n'est qu'une sorte de fente capillaire, elle semble emplie d'un tissu muqueux très mou. Certains auteurs parlent d'un « bouchon muqueux » ou d'un « coussinet gélatineux » remplissant la caisse.

En réalité, comme l'a fait remarquer Mathias Duval, les deux épithéliums sont collés l'un à l'autre et ce tissu sous-muqueux infiltré a pu être justement comparé par Veillard au chémosis de certaines conjonctivites.

Bientôt cette infiltration se résorbe à la manière des œdèmes ; la persistance de cet « état œdémateux » constitue, semble-t-il, un terrain favorable au développement des germes infectieux.

C'est au niveau de la paroi postérieure de la caisse que s'ouvre l'antre par l'intermédiaire de l'*aditus ad antrum*.

Son rôle, surtout dans le sujet que nous traitons, mérite et justifie une étude plus détaillée.

LES OSSELETS

Ils ont des rapports plus étendus avec la membrane du tympan que chez l'adulte. L'umbo, notamment, descend beaucoup plus bas. De plus, la zone postérieure ossiculaire, riche en vaisseaux, constituera un lieu d'élection pour la rétention et les inflammations œdémateuses.

LA TROMPE D'EUSTACHE

La trompe d'Eustache est un conduit qui va de la partie antérieure de la caisse à la paroi externe de l'arrière cavité des fosses nasales.

Ainsi étendue de la caisse au pharynx, elle permet l'accès de l'air dans l'oreille moyenne ; c'est un tuyau d'aération et de ventilation : accessoirement elle constitue une voie de drainage et pour les mucosités qui prennent naissance dans la caisse et pour les mucosités nasales vers la caisse.

Chez le nourrisson, la portion osseuse est très réduite, pratiquement inexistante : aussi la trompe est-elle plus courte que chez l'adulte.

C'est un vaste canal venant déboucher au niveau de la paroi latérale du pharynx. Les muscles péristaphylins ne jouent encore aucun rôle et la trompe demeure béante.

Enfin, tandis que chez l'adulte l'orifice pharyngien de la trompe est relativement protégé par les deux replis salpingo-pharyngiens et par le coude que forme la voûte palatine avec le pharynx, au contraire, chez le nourrisson, ces deux replis et ce coude n'existent pas.

L'orifice pharyngien n'est pas protégé par un bourrelet tubaire.

Il est, de plus, situé immédiatement en arrière du cornet inférieur et à hauteur du voile, toutes conditions anatomiques qui favoriseront la propagation des infections venant du naso-pharynx.

Ainsi s'ébauche déjà une grande canalisation lar-

gement ouverte, formée par la trompe d'Eustache, la caisse, l'aditus et l'antre ; canalisation ininterrompue et largement ouverte chez le nourrisson, et qui constitue en somme une vaste invagination, un diverticulum du pharynx.

ORIGINE PHARYNGÉE ; PATHOGÉNIE PHARYNGÉE. Ainsi sur le terrain anatomique s'appuie déjà la juste théorie de L'INFECTION AURICULAIRE PAR LE MÉCANISME DE LA CONTINUITÉ.

Des points rétrécis s'établiront chez l'adulte; ici pas de barrages, pas de mécanisme de protection. La voie d'invasion est largement ouverte.

DÉVELOPPEMENT DE L'ANTRE AU COURS DE LA VIE FOÉTALE

On admet, depuis les travaux récents, que l'antre commence à se développer vers le quatrième mois de la vie foétale.

Au troisième mois de la vie intra-utérine, les osselets touchent la voûte de la caisse.

Au quatrième mois, il se forme entre la voûte et la caisse une cavité sus-ossiculaire située au-dessus de la tête de l'enclume, qui agrandit l'attique et mérite l'appellation de cavité épi-tympanique.

C'est un espace de forme conique, à grand axe parallèle à la courte apophyse de l'enclume. La base de cette cavité est tournée en avant ; son sommet est dirigé en arrière et en dehors et correspond à la fissure pétro-squameuse externe. A ce stade, la hauteur de l'antre est de 1 mm. $\frac{1}{2}$.

Au cinquième mois, la cavité épi-tympanique s'agrandit. Vers la fin du cinquième mois, elle se transforme. Elle pousse un prolongement en arrière et dépasse l'apophyse de l'enclume. Ce prolongement rétro-incudal constitue *l'ébauche de l'antra*.

Ainsi, dès le début, cette ébauche, située en arrière de la région ossiculaire, se glisse entre l'os pétreux et la lame squamo-mastoïdienne détachée superficiellement par l'os écailleux, en arrière de l'arc postérieur de l'os tympanal.

A ce stade, l'ébauche antrale est aplatie de haut en bas et de petites dimensions.

Ultérieurement, vers six mois, les dimensions de cette cavité augmentent, mais la forme générale et la situation restent inchangées.

Toutefois la forme conique s'estompe pour faire place à un espace creux, une sorte de prisme triangulaire, déterminé par l'accentuation des angles aux points de rencontre des parois ; l'antra n'est donc encore qu'un prolongement de la cavité épi-tympanique.

C'est dans le courant du septième mois que les ébauches cellulaires apparaissent au niveau de la paroi externe de l'antra. Ces petites cellules, en sorte de nids d'abeilles, restent séparées par de minces cloisons osseuses. Elles sont indépendantes. Mais toutes communiquent avec la cavité antrale.

A sept mois, la cavité antrale s'est agrandie dans le sens de la hauteur. Son plancher ne correspond plus au bord supérieur du conduit auditif externe, point de repère de la limite inférieure de la cavité épi-tympanique.

La paroi inférieure de l'antre correspond maintenant à un plan passant entre le tiers supérieur et les deux tiers inférieurs de la paroi postérieure du conduit auditif. Sa situation est celle de l'adulte ; et dès lors entre la cavité antrale et la caisse du tympan, une partie intermédiaire plus étroite existe : c'est l'ébauche de l'*aditus ad antrum*.

Ce détroit inter-antro-tympanique est déterminé par trois éléments :

1° L'épaississement de la paroi externe de l'antre, laquelle est plus particulièrement riche en cellules.

2° La saillie formée sur la paroi interne par le canal semi-circulaire externe.

3° La descente du plancher de l'antre en arrière du deuxième coude de l'aqueduc de Fallope. Le plancher de l'antre dépasse de la sorte le plan inférieur du plancher de l'*aditus*.

En résumé, la cavité antrale se forme et se développe du quatrième au neuvième mois, de la vie intra-utérine. L'antre lui-même est précédé par la formation d'une cavité sus-épitympanique déterminée par l'agrandissement de la voûte de l'oreille moyenne au-dessus de l'enclume et du marteau.

Cette cavité s'ébauche pendant le quatrième mois ; elle s'agrandit pendant le cinquième mois ; puis au cours du sixième mois, elle s'allonge en arrière, au-dessus du deuxième coude de l'aqueduc de Fallope et cet allongement constitue l'antre.

L'antre, cavité prismatique triangulaire, a trois faces :

l'une, tournée en dehors correspond à la face profonde de l'aile squamo-mastoïdienne ;

l'autre, interne, correspond à la portion de l'os pétreux qui contient les canaux semi-circulaires ;

la troisième, en rapports avec la cavité crânienne, est formée, comme le *tegmen tympani*, par les deux lames pétro-tympanique et squamo-tympanique, que sépare la scissure pétro-squameuse interne.

La base de l'antre correspond à un plan frontal, passant par le deuxième coude de l'aqueduc de FALLOPE, immédiatement en arrière de l'extrémité de la courte apophyse de l'enclume ; le sommet est dirigé en arrière et en dehors.

Pendant la deuxième partie de la vie intra-utérine, la cavité antrale redevient conique par suite de l'épaississement de ses parois et de l'arrondissement des angles ; quant aux cellules, elles naissent sur la paroi externe, à partir de sept mois ; de même au niveau de la voûte ; puis elles gagnent peu à peu en avant vers la paroi externe de l'attique.

A partir du septième mois, l'*aditus* est délimité dans ses grandes lignes.

LA CAVITÉ ANTRALE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

L'apophyse mastoïde se présente sous la forme d'un petit tubercule, situé en arrière de l'orifice tympanal et sur lequel s'insère le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien. Ce tubercule est creusé par une cavité cellulaire constante : *l'antre*.

A cet égard, l'accord est complet : *l'antre existe*

chez le nouveau-né, et ses dimensions sont à peu de choses près, celles de l'adulte.

Cette cavité représente la continuation directe de la cavité tympanique et de l'attique dont elle n'est qu'un prolongement dans le tissu pétreux ; elle s'ouvre sur la paroi postérieure par l'*aditus ad antrum*.

Quelques auteurs réunissent même l'antre, la caisse du tympan et l'attique en une seule cavité se prolongeant dans le rocher.

Bezold compare cette cavité unique à une sorte de haricot dont le hile correspond à la marge supérieure du tympan et dont les deux extrémités s'avancent en avant et en arrière de l'oreille moyenne.

Quant aux autres cellules mastoïdiennes, les opinions sont diverses. Certains admettent leur existence à la naissance (Guthrie, Schwartz et Eysell, Ruffini, Young et Milligan, Broca et Millet).

Ces cellules naîtraient par une sorte de boursofflement au niveau de la paroi externe de l'antre et leur muqueuse serait une évagination de la muqueuse antrale.

D'autres auteurs nient leur existence à la naissance (Kölliker, Sappey).

Pour Sappey, seul le diverticule pétro-mastoïdien est formé et les cellules font défaut. On ne voit que du tissu spongieux à la place qu'elles occuperont.

On doit admettre que seul l'antre existe à la naissance et, dans la très grande majorité des cas, on ne rencontre pas de cellules nettement constituées chez le nourrisson. Si par exception il existe quelque cellule rudimentaire, elle ne joue pratiquement aucun rôle.

L'ÉVOLUTION ET LES RAPPORTS DE L'ANTRE
CHEZ LE NOURRISSON

L'antre, superficiel à la naissance, va s'enfoncer dans la profondeur, car sa paroi externe va se développer peu à peu par des apports de matériaux calcaïques.

Le tissu spongieux péri-antral est constitué par des cellules plus nombreuses et plus grandes que dans les époques précédentes.

De plus, sa situation haute se modifie légèrement; peu à peu, l'antre se porte en bas et en arrière. De la sorte, tout naturellement les rapports de cet antre se modifient parallèlement à son évolution.

La paroi externe de l'antre est constituée par la corticale externe. C'est un mince couvercle osseux, une simple lamelle écailleuse, de deux millimètres environ d'épaisseur.

Sur la face externe de l'apophyse mastoïde existe une zone avec une infinité de petits orifices semblables à des piqûres d'aiguille, et qui livrent passage à de multiples ramuscules vasculaires ; *c'est la tache criblée ou zone spongieuse*. Cette tache est située en arrière de l'angle postéro-supérieur du conduit. De plus à son niveau la corticale est friable ; un coup de curette suffit pour l'abraser. *C'est la zone chirurgicale, par excellence ; c'est également une zone pathologique*.

Au niveau de sa partie antérieure, l'antre répond à la caisse ; tous deux communiquent par l'*aditus ad antrum*. Cet aditus est large.

Sur sa paroi interne, la saillie du canal semi-circulaire externe n'existe pas.

Le nerf facial n'a pas encore effectué son coude et le massif osseux qui le protège chez l'adulte, est absent ; sa paroi externe n'est pas encore épaissie. Il débouche à la partie moyenne de la paroi de l'antre, tandis que plus tard il se trouve situé plus haut, par suite de la descente de l'antre.

Le facial présente des rapports éloignés avec l'antre. Il est situé bien au-dessous de son plancher. Il devient superficiel vers le bas ; ce qui sera la pointe de la mastoïde n'existe pas encore, le trou stylo-mastoïdien est presque sous la peau et le nerf peut être blessé à sa sortie par une incision bas située.

Le sinus latéral, même s'il est procident, ne présente que des rapports éloignés avec l'antre.

Au niveau des méninges, le *tegmen tympani*, commun à l'antre et à l'attique, est très mince.

Ce tegmen est traversé par la suture pétro-squameuse, encore béante chez le nourrisson, ce qui explique l'extension facile d'une suppuration de l'antre aux méninges.

En outre, chez le nourrisson, l'antre, externe, répond à l'angle qui sépare les circonvolutions cérébrales externes des circonvolutions inférieures. C'est dans cette région que siègent les rares abcès cérébraux d'origine otique. Aussi cette voie attico-antrale à travers le tegmen tympani est-elle la meilleure voie pour ouvrir et drainer ces collections.

Le cervelet ne présente aucun rapport avec le système otitique. C'est ce qui explique la rareté des com-

plications cérébelleuses de la mastoïdite chez le nourrisson.

Dans les premiers mois de la vie, la persistance des sutures constitue autant de points faibles.

La suture pétro-squameuse, à peine encore visible chez l'adulte, est traversée chez le nourrisson par de nombreux vaisseaux qui mettent en communication la muqueuse de la caisse et les méninges.

De nombreux vaisseaux traversent en bas la scissure de Glaser, entraînant avec eux des lymphatiques et les espaces cellulaires qui les engainent.

CHAPITRE III

Les données générales étiologiques et pathogéniques

Dans la très grande majorité des cas, pour ne pas dire dans la totalité des cas, l'antrite chez le nourrisson, comme d'ailleurs aux autres âges de la vie, succède à une infection de la caisse, à une otite, quelle que soit sa forme.

Par voie de conséquence, l'étiologie de la mastoïdite et l'étiologie de l'otite présentent des points de ressemblance étroite.

La mastoïdite chez le nourrisson n'est pas rare ; elle n'est pas aussi exceptionnelle qu'on a voulu le dire. Salamo le faisait déjà remarquer en 1906, dans son excellente thèse inspirée par A. Broca.

Elle est, au contraire, relativement fréquente, surtout si l'on considère le nombre de nourrissons examinés par rapport au nombre d'adultes.

Salamo en avait recueilli 142 observations dont 131 dans un seul service.

C'est ainsi qu'en l'espace de trois ans, il nous a été donné d'observer au service d'oto-rhino-laryngologie

de la Faculté de Médecine de Montpellier, une trentaine de nourrissons atteints d'antrite extériorisée.

Cette complication de l'otite est saisonnière. Elle coïncide avec les périodes de grippe et elle apparaît surtout lors des changements de saisons : au début de l'hiver et au début du printemps.

La grande voie d'infection est LA VOIE TUBAIRE.

La trompe d'Eustache, la caisse du tympan, l'antre constituent une sorte de diverticulum du pharynx. Leur origine est essentiellement pharyngée : c'est une dépression de la muqueuse du pharynx en forme de doigt de gant, qui peu à peu pénètre l'os.

Chez le nourrisson, comme l'anatomie nous l'a montré, depuis l'orifice pharyngien de la trompe jusqu'à l'antre, ce n'est qu'un *vaste couloir tubo-tympano-antral*, tapissé par la même muqueuse, évagination de la muqueuse pharyngée.

Tous les éléments favorisants s'associent : l'ostium pharyngien de la trompe n'est pas protégé par le pavillon tubaire non encore formé ; la trompe reste béante par suite du manque de développement des muscles staphylins ; elle est courte ; l'aditus est largement ouvert.

En raison de ses conditions d'existence, le nourrisson demeure longtemps dans le décubitus latéral ou dorsal ; les sécrétions issues d'un point quelconque du rhino-pharynx s'écoulent naturellement vers l'orifice béant des trompes. Lorsqu'il tète, il a souvent des régurgitations de lait ou il « avale de travers » ; le lait reflue vers les choanes et vient buter sur l'orifice

des trompes, constituant encore une nouvelle cause d'infection tubaire.

D'après Rendu, les seules lois de la pesanteur et de la capillarité n'expliqueraient pas ce mécanisme d'infection. Il s'y ajouterait une rupture d'équilibre entre la pression de l'arrière-nez et des fosses nasales.

Selon un autre mécanisme, il peut ne pas y avoir pénétration directe de lait ou de sécrétions septiques dans la trompe, mais la propagation inflammatoire s'effectue de proche en proche par continuité depuis le pharynx, la trompe, la caisse du tympan et l'antre mastoïdien.

Quoi qu'il en soit, la muqueuse de la trompe réagit; elle augmente de volume ; la perméabilité tubaire est diminuée ; la théorie du « vase clos » affirme toute sa valeur ; la caisse du tympan est isolée ; l'otite est constituée. Au niveau de la cavité antrale, la muqueuse réagit mais la muqueuse seulement.

Si la muqueuse de l'aditus se tuméfie également et clôt l'aditus, l'antre devient à son tour une autre cavité close.

L'air est résorbé et par suite de la création du vide, comme au niveau de toutes les cavités aérées péri-craniennes, la muqueuse se congestionne et transsude.

Ici encore, comme ailleurs, au niveau de toutes les muqueuses, le catarrhe intra-tympanique passe par deux stades : le stade muqueux et le stade purulent. Si la muqueuse cède et si l'infection gagne les parois osseuses la mastoïdite est réellement constituée.

Ainsi donc, il est facile de comprendre, en raison

de leur origine embryologique commune, comment les muqueuses pharyngée et tubo-tympano-antrales sont solidaires physiologiquement et pathologiquement, et cette solidarité est encore accentuée par des dispositions anatomiques particulières.

Ainsi dans la très grande majorité des cas l'ÉTIOLOGIE EST RHINO-PHARYNGÉE, LA PATHOGÉNIE EST TUBO-TYMPANIQUE ; *ces deux notions sont inséparables et capitales.*

Quelles sont donc ces *causes locales* rhino-pharyngées ?

En premier lieu interviennent les inflammations de l'amygdale pharyngée (adénoïdite) ; à l'adénoïdite succède la salpingite et ainsi de suite.

Puis ce sont les rhinites, plus particulièrement les rhinites sous la dépendance d'infections générales, telles que la grippe ou les maladies infectieuses de l'enfance, notamment la rougeole, la diphtérie.

Le pharynx buccal intervient en raison des poussées inflammatoires aiguës de l'amygdale palatine.

Il ne faut pas oublier, surtout en raison des localisations initiales souvent rhino-pharyngées, toute une série *d'infections générales* provoquées par le pneumocoque, le méningocoque, le coli-bacille ou encore l'entérocoque, qui déterminent, à la période d'état, des localisations cliniques multiples, plus particulièrement du côté de l'appareil respiratoire et pleural sous forme de pleurésie ou de broncho-pneumonie.

Il y a quelques années, on a décrit, sous le nom d'*athrepsie*, un ensemble de troubles digestifs qui semblent coïncider ou même être provoqués par une

affection auriculaire aiguë. Pour les uns, Parrot et Renault en particulier, cette otite serait la cause même de cet état athrepsique.

Si on adoptait cette manière de voir, la mastoïdite elle-même ne pourrait qu'activer cette évolution athrepsique, mais la plupart des auteurs, en particulier Marfan, Nobécourt, nient cette relation de cause à effet et déclarent que l'otite est, au contraire, secondaire à l'athrepsie.

Quoi qu'il en soit, il faut souligner la présence possible de cet état défectif.

Signalons enfin, la syphilis de l'oreille moyenne ; bien que ce ne soit pas là une étiologie fréquente d'après Marfan, l'existence d'une amygdale précocement hypertrophiée devrait s'y rattacher.

Une deuxième voie d'infection de la muqueuse et des parois osseuses de l'antre est constituée *par la voie sanguine*.

Cette voie paraît assez rare et problématique ; elle implique la préexistence d'une infection d'ordre général. Elle pourrait intervenir dans la rougeole.

En réalité, il s'agit d'une véritable septicémie, d'une infection d'origine hémotogène qui aboutit à une forme particulière, l'ostéomyélite du temporal.

Cette forme est caractérisée par le ramollissement diffus de l'os ; cette question a été spécialement étudiée par Aloin qui a montré ce franchissement rapide des étapes et la réalisation précoce du processus ostéitique.

La voie lymphatique a été mise en cause par certains, niée par d'autres.

*
* *

En résumé, la grande voie d'infection est la VOIE PHARYNGO-TUBO-TYMPANO-ANTRALE. C'est un *mécanisme par contiguïté* et ce mécanisme est le plus fréquent.

La voie sanguine peut être incriminée dans certains cas ; elle est cependant rare.

La voie lymphatique reste douteuse.

CHAPITRE IV

Formes cliniques

Ce court chapitre est, sans entrer dans les détails, indispensable pour fixer les idées.

Les formes cliniques semblent se réduire à trois principales formes ; toutes trois sont importantes ; leur connaissance et leur interprétation sont nécessaires car les indications opératoires et la conduite thérapeutique sont essentiellement différentes, selon tel ou tel cas.

*
* *

L'anatomie montre que, dans la grande majorité des cas, la tache criblée ou zone criblée rétro-méatique correspond sensiblement à la projection de la cavité antrale.

La paroi externe de l'antra se trouve située entre la muqueuse antrale qu'on a pu comparer et assimiler à un véritable périoste, et le périoste apophysaire lui-même.

Muqueuse antrale et périoste sont reliés intimement par les multiples petits vaisseaux qui traversent les

orifices de la tache criblée et assurent les échanges vasculaires.

En cas de rétention de pus dans l'antre, il est facile de comprendre que ces vaisseaux, par l'intermédiaire de leur gaine conjonctive péri-vasculaire, vont guider l'infection vers l'extérieur.

Le périoste réagit, il s'enflamme ; il se décolle ; entre lui et la corticale se forme une poche de pus. *La périostite suppurée* décrite par Duplay est constituée.

C'est la première forme clinique sous laquelle se présente la mastoïdite chez le nourrisson.

Fait à noter : la corticale est congestionnée, piquetée et saignante ; mais elle reste intacte, *en apparence* ; il n'existe pas de perforation.

Si les phénomènes inflammatoires sont plus accentués, la rétention, au niveau de l'antre, complète, si la virulence de l'infection est plus grande, les lésions ostéitiques seront plus accentuées.

A des lésions de congestion simple succède rapidement une destruction osseuse, ceci d'autant plus que l'os est spongieux et moins résistant.

L'os est frappé de nécrose ; il cède ; la perte de substance est constituée, établissant une communication plus ou moins nette avec l'extérieur ; surtout après la destruction du périoste ; c'est un véritable abcès en bouton de chemise. Le pus s'étale sous la peau et lorsqu'on intervient, on note l'existence d'une petite fistule osseuse de dimensions plus ou moins accentuées.

La mastoïdite, dite extériorisée, — la forme la plus fréquente — est constituée.

D'autres fois, enfin, la paroi externe de l'antra résiste.

L'infection reste cantonnée à la paroi antrale et aux rares cellules rudimentaires péri-antrales qui peuvent exister. La corticale paraît saine, mais les parois de l'antra sont frappées par l'ostéite.

Les lésions évoluent en profondeur et peuvent au niveau du *tegmen antri*, favorisées par la persistance de la suture pétro-squameuse, provoquer des complications craniennes.

C'est la forme dite latente, autrement dit la forme qui ne se traduit pas par des phénomènes objectifs et bruyants : les symptômes locaux se réduisent à un discret soulèvement périosté et une légère hypérémie des tissus superficiels, coïncidant avec l'écoulement auriculaire.

Fréquemment, les symptômes généraux se réduisent à un seul et léger mouvement fébrile ou à des phénomènes généraux, souvent d'ordre digestif.

*
* *

La périostite suppurée de Duplay et la forme extériorisée se manifestent localement par une tuméfaction plus ou moins accentuée et fluctuante.

Cette tuméfaction est haute ; elle siège au-dessus et en arrière du conduit.

Cette localisation est importante ; elle permet de différencier la mastoïdite de l'adéno-phlegmon, facilement réalisée chez le nourrisson par suite de la fréquence des lésions cutanées de l'oreille externe ou du

cuir chevelu et dont la tuméfaction est située à un niveau très inférieur.

Dans la forme latente, si l'on n'est pas certain de l'origine otique de la température, en cas de doute, on doit s'orienter vers une affection générale ; il faut, en particulier, rechercher les signes auscultatoires d'une pneumonie ou bronch-pneumonie, et au cas où l'auscultation ne révélerait aucun bruit anormal, on doit rechercher sous l'écran l'*opacité axillaire triangulaire* qui en est quelquefois le seul signe.

CHAPITRE V

Le traitement chirurgical

I. — Indications opératoires

Certains auteurs distinguent les signes de probabilité et les signes de certitude ; d'autres, les signes locaux et les signes généraux.

Dans l'ensemble cependant, chez les nourrissons dans la grande majorité des cas, les indications sont nettes.



Le tableau clinique est le suivant :

L'otite existe depuis quelques jours ; les commémoratifs en précisent l'évolution ; l'écoulement a subi une recrudescence marquée ; le pus devient abondant, épais ; sa coloration est jaune-verdâtre, en un mot, c'est du pus très franc ; après un lavage, le pus disparaît rapidement.

Tout au contraire, parfois, l'écoulement est presque tari.

Ou bien l'on se trouve en présence d'une forme pé-

riostée de Duplay, ou d'une forme extériorisée : l'indication opératoire est formelle ; il faut ouvrir.

Ou bien il s'agit d'une forme latente : il n'y a pas de tuméfaction mastoïdienne ; on note une légère hyperémie des tissus, un léger effacement du sillon rétro-auriculaire et le pavillon déjeté en dehors. En cas de doute, il faut considérer l'état général et les réactions de l'enfant.

L'ÉTAT GÉNÉRAL

La température doit être soigneusement prise. Le facies est moins bon, altéré. L'insomnie est fréquente. Le caractère se modifie. On observe des gestes de défense vers la mastoïde et le refus de l'alimentation, souvent.

En résumé, tuméfaction mastoïdienne, otorrhée profuse, température anormale, insomnie sont les principaux signes qui posent l'indication opératoire.

II. — Soins pré-opératoires

L'ouverture d'une collection mastoïdienne ou toute trépanation chez le nourrisson comporte, comme toute autre intervention, un certain nombre de prescriptions générales :

Avant l'opération, pas de jeûne prolongé. On se contentera de supprimer la tétée qui précédera l'intervention et l'on pratiquera un lavement évacuateur.

Il est recommandé de donner à l'enfant, une heure environ avant l'intervention, V gouttes d'une solution de digitaline cristallisée au millième, dans un peu d'eau.

On peut également faire absorber du bromure de sodium à la dose de 0,40 à 0,50 grammes, pour calmer le système nerveux et atténuer ses réactions.

La région mastoïdienne est soigneusement rasée, et les cheveux largement coupés.

Bien entendu, on doit éviter toute cause de refroidissement et l'on enveloppe le tronc et les membres inférieurs du nourrisson dans d'épais pansements ouatés.

III. — Technique opératoire

Il faut distinguer :

- a) l'anesthésie ;
- b) les temps opératoires proprement dits.

Ces dernières années, l'attention a été attirée tout spécialement vers des complications mortelles, survenues chez les nourrissons, après une intervention, mastoïdienne ou autre, pourtant bien conduite, et toute faute opératoire mise à part.

Ces complications, bien connues, ont été individualisées sous le terme général de *syndrome pâleur et hyperthermie*. Nous lui consacrons plus loin une étude détaillée.

De toute façon, l'expérience que l'on commence à

avoir à l'heure actuelle de ces accidents redoutables a dicté au professeur Terracol une ligne de conduite opératoire, que nous détaillons dans les lignes qui vont suivre :

A. — L'ANESTHÉSIE

L'anesthésie générale était autrefois chez le nourrisson d'un usage courant. Le chloroforme ou l'éther étaient indifféremment préconisés. Actuellement, l'anesthésie est considérée par certains auteurs comme une des causes possibles des accidents mortels post-opératoires, chez le nourrisson.

Les avis sont partagés. Il est certain que de nombreux nourrissons ont été opérés sous anesthésie générale et ne sont pas morts. Il est également certain, en revanche, que des nourrissons opérés sans aucune anesthésie, sont morts avec les signes caractéristiques et redoutables. Néanmoins, dans la très grande majorité des cas, on est frappé par le fait que l'issue fatale coïncidait avec l'administration d'un anesthésique général.

Au contraire, l'anesthésie locale par jet de chlorure d'éthyle (Chavanne), au niveau du futur tracé de l'incision, ne paraît comporter aucun danger. Tout au plus peut-on lui reprocher de durcir les tissus superficiels.

De même, l'anesthésie locale par injection sous-cutanée ou sous-périostée d'un centimètre cube de scurocaïne ou de novocaïne, conseillée et utilisée par certains auteurs : les deux méthodes sont excellentes.

Le professeur Terracol est partisan de la suppression totale de toute anesthésie. Et, si les résultats pratiques sont encore la meilleure justification d'une méthode, disons que, depuis tantôt trois ans, sur une trentaine de nourrissons opérés de mastoïdite, une seule anesthésie générale fut pratiquée par un assistant à l'aide de quelques gouttes de chloroforme. Or, l'enfant mourut en « pâleur et hyperthermie » dès le lendemain. Ce fut le seul accident que l'on eut à déplorer ; tous les autres nourrissons guérirent.

Il peut s'agir d'une simple coïncidence ; il est néanmoins permis de retenir cette expérience malheureusement démonstrative.

Tous les nourrissons ont été opérés sans aucune anesthésie.

B. — LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE PROPREMENT DITE

La technique n'est pas univoque ; elle est essentiellement conditionnée par la forme clinique. A chacune des trois principales formes cliniques correspond une technique appropriée.

I. — *Forme périostique suppurée de Duplay :*

Cette collection est, en somme, un abcès sous-périosté, sans suppuration osseuse. Cet abcès est enkysté. La réaction et la défense des tissus ont créé une véritable coque. Le principe est simple et de bon sens : il faut inciser et drainer.

Premier temps : incision.

Cette incision est l'incision décrite par Wilde.

Elle est pratiquée parallèlement et à trois ou quatre millimètres environ en arrière du sillon rétro-auriculaire. Elle doit avoir deux centimètres à deux centimètres et demi de longueur environ et être faite au point culminant de la fluctuation ; surtout elle ne doit jamais atteindre le bord libre inférieur de la mastoïde.

Il ne faut pas oublier que, par suite de la non-existence de l'apophyse musculaire, dite pointe de la mastoïde, le trou stylo-mastoïdien est superficiel et, par suite, le nerf facial peut être facilement sectionné, près de son point d'émergence, par le bistouri, qui incise les tissus.

L'incision doit intéresser les tissus mous et le périoste.

Deuxième temps : drainage et pansement.

Sans autre manœuvre instrumentale, un drain est placé dans la cavité et un pansement protecteur classique est fait.

L'intervention est simple et rapide. Mais le point important et discuté est la conduite à tenir vis-à-vis de l'antre.

Il est hors de doute que l'incision de Wilde, dans des cas très nets de périostite suppurée, peut suffire pour provoquer la guérison. Il peut paraître discutable de laisser intact un antre qui contient peut-être du pus ou dont les parois sont rongées par l'ostéite.

On doit se baser à cet égard sur l'état macroscopique de la paroi osseuse et, dans le doute, il faut toujours supprimer la paroi externe et ouvrir l'antre.

Cette décision est souvent opportune.

II. — *Forme extériorisée* :

Si on se trouve en présence d'une forme extériorisée, l'idée directrice est la même : *assurer le drainage*. Les temps opératoires sont les mêmes, avec cette seule différence que l'on peut, si la perforation spontanée n'est pas suffisante et si la cavité antrale n'est pas mise à plat, curetter légèrement pour agrandir la perforation, enlever les fongosités et assurer ainsi le drainage maximum.

Mais si la perforation est suffisante, si l'antré est nettement visible, il n'est nul besoin de curetter la cavité antrale. *Il faut assurer uniquement un large drainage.*

III. — *Forme latente* :

Cette forme appelle d'autres directives.

Pas de tuméfaction extériorisée. Les lésions, du moins à cette période, restent cantonnées aux parois de la cavité antrale.

Il faut ouvrir systématiquement l'antré, mais toujours avec la même grande idée : *il ne doit s'agir que d'une chirurgie minima* : mise à plat de la cavité antrale ; l'acte chirurgical doit être suffisant mais minime.

Premier temps : incision des parties molles :

Le bistouri sectionne à trois millimètres environ en arrière du sillon rétro-auriculaire et en prenant les mêmes précautions que celles indiquées dans les lignes précédentes. Il faut se souvenir que, chez le nourris-

son, l'ancre est haut placé et il faut aussi se souvenir que toute incision basse risque d'atteindre le nerf facial.

Deuxième temps : rugination.

La rugination se pratique à l'aide d'une petite rugine courbe, mais avec précautions, car, à cet âge, le périoste — comme toutes les écorces jeunes — est peu adhérent et se laisse trop facilement décoller.

La zone criblée, si elle est visible, est découverte.

L'épine de Henle n'existe pas ; *l'angle postéro-supérieur du conduit reste toujours le point de repère capital.*

En arrière, il n'est nul besoin de ruginer au delà de la suture pétro-squameuse.

Troisième temps : trépanation osseuse.

Pas de gouge, ni de maillet.

La curette est le seul instrument nécessaire et doit être le seul instrument autorisé ; elle suffit à entamer la corticale externe, peu résistante à cet âge.

La trépanation, ou si l'on veut, la décortication, se pratique au niveau de la tache criblée. La curette, tenue de la main droite, à plein manche, la main gauche faisant cran d'arrêt, entame facilement, d'un mouvement de vrille, la corticale externe.

En creusant prudemment, *et en n'oubliant pas que l'ancre est situé en haut et en arrière du conduit*, on doit pénétrer facilement dans la cavité antrale.

Puis, à l'aide toujours de la curette, on régularise, en forme d'entonnoir, les bords de la trépanation ; on abrase légèrement tous les points suspects d'ostéite.

Il faut songer à la fragilité de la paroi supérieure de l'antre et à la possibilité de déhiscences osseuses ; on doit penser enfin qu'en raison de la béance de l'aditus, la curette peut facilement glisser vers la caisse et atteindre l'enclume.

Quatrième temps : drainage et pansement :

L'intervention est rapidement terminée. Pas de point de suture. Un drain de faible calibre ; un pansement classique.

IV. — Soins post-opératoires

1° SOINS GÉNÉRAUX ET IMMÉDIATS :

En dehors des précautions habituelles qui visent à éviter tout risque de refroidissement en quittant la salle d'opération, à réchauffer le nourrisson dans un lit chaud et avec des bouillottes, il est cependant des indications plus particulièrement prophylactiques contre « le syndrome pâleur et hyperthermie », si redouté du chirurgien.

Une surveillance de tous les instants est indispensable.

Le lait peut être supprimé de l'alimentation pendant au moins vingt-quatre heures et même, si possible, pendant quarante-huit heures, pour éviter le choc protéique qui, d'après certains auteurs, constituerait un facteur important dans la pathogénie du syndrome.

L'alimentation doit être hydrique et composée d'eau de Vals ou de Vichy.

Il faut, bien entendu, surveiller soigneusement la température.

Ombredanne, Armingeat préconisent d'office l'eucalyptol en injection hypodermique, à la dose d'un centimètre cube. Moreau injecte du sérum adrénaliné.

2° SOINS LOCAUX DE LA CAVITÉ OPÉRATOIRE :

Le pansement doit être renouvelé chaque jour.

S'il s'agit d'une seule incision de Wilde, le drain est laissé quelques jours, puis supprimé et remplacé, soit par une petite mèche de gaze, non tassée, soit par un faisceau de crins à la CHAPUT.

Si l'on a trépané la mastoïde, lorsque le drain est enlevé, on doit surtout veiller à ce que la cicatrisation *s'effectue de la profondeur à la superficie* ; le fond de la cavité s'exhaussant progressivement pour atteindre la superficie et ceci régulièrement sur toute l'étendue de l'incision.

Il serait inutile de rappeler ce précepte fondamental de chirurgie osseuse, mais il est souvent omis et on aboutit soit à la fistulation, soit à ce qu'on nomme « la mastoïdite récidivante ».

Une cicatrice solide s'étagant par assises successives, normalement conformées depuis l'antra jusqu'à la peau ; et surtout pas de clapier.

Les petites mèches de gaze, toujours non tassées, sont très utiles. Les tentes de gaze, en forme de coin, sont préférables.

Les bords de la cavité doivent être bien surveillés ; tout granulome de mauvais aloi, fréquent dans le

jeune âge, doit être réprimé à l'aide d'une application d'une solution de chlorure de zinc à 1/10.

Enfin, les tissus sont délicats à cet âge. Dans les régions avoisinant la zone opératoire, la dermatite est fréquente.

Il n'est pas inutile de rappeler l'efficacité, dans ces cas, de la pommade à l'oxyde de zinc.

CHAPITRE VI

Les grandes complications

Il faut distinguer : *a)* les complications générales ;
b) les complications locales.

I. — Les complications générales

LE SYNDROME PALEUR-HYPERTHERMIE

Vers 1922, les premières observations concernant cette complication redoutable, consécutive aux interventions mastoïdiennes chez le nourrisson, furent publiées.

En première ligne, Ombrédanne, dans une communication au Congrès de Montréal en 1922 et dans deux pages préliminaires de son *Précis de Chirurgie infantile* en 1923 ;

Puis Le Mée, dans une communication au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, en 1924 ;

Et dans la suite Seigneurin, Moreau, Eemann, A. Bloch, Canuyt, Terracol, dans des articles successifs

au Congrès de la Société belge d'oto-rhino-laryngologie, dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie* et au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, en 1925, ont étudié successivement ce syndrome.

Il faut citer encore Vesselle, Bettinger, Armingeat, l'excellente thèse de Lapasset, Le Fort, Makaï, etc., et tant d'autres qu'il est impossible de citer, dans ce court rappel bibliographique et qui apportèrent leurs idées et de nouveaux cas personnels.

Dans ses grandes lignes et tel qu'il a été décrit maintes fois, on peut schématiquement fixer ainsi le tableau clinique :

L'intervention s'est déroulée sans incident ; l'enfant est reporté dans son lit. Le réveil s'effectue normalement (dans l'ensemble des cas, à la suite d'une anesthésie à l'éther ou au chloroforme).

Entre la sixième et la douzième heure, en moyenne, l'enfant commence à s'agiter. Il est un peu dyspnéique et le pouls est accéléré.

Rapidement, apparaissent deux grands symptômes cardinaux, tout à fait typiques :

a) *l'hyperthermie* : la température s'élève ; elle atteint 39°, 40°.

b) *la pâleur de la face* : l'enfant n'est jamais cyanosé. La face est d'une pâleur cireuse, effrayante, les lèvres décolorées.

L'évolution est rapide.

Les examens somatiques restent négatifs.

La température continue à s'élever (jusqu'à 42°6).

La tension artérielle accuse une baisse constante ; au-dessous de 8, elle confirme le pronostic fatal.

La mort survient, par syncope cardiaque, dans les vingt-quatre heures.

*
* *

Nous ne pouvons écrire tous les éléments d'une étude approfondie de la question, malgré tout son intérêt.

Nous nous bornerons à envisager les facteurs pathogéniques les plus probables.

Première théorie : L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE a été le premier facteur invoqué.

On peut incriminer :

- a) soit l'acte lui-même ;
- b) soit l'agent anesthésique.

Des discussions intéressantes ont eu lieu soit à la Société de Pédiatrie, soit lors du VI^e Congrès des pédiatres de langue française. Tixier, à l'occasion d'une observation d'Armingeat « a attiré l'attention sur le danger de l'anesthésie à l'éther chez les bébés » et préconisé le chloroforme.

L'opinion d'Ombrédanne est diamétralement opposée ; ce chirurgien spécialisé emploie exclusivement le chloroforme mais ne croit pas que le choix de l'anesthésique ait grande importance « quoique, si l'on s'en rapportait aux chiffres, il faudrait sans hésiter considérer le chloroforme comme plus nocif que l'éther, pour le nourrisson » (Ombrédanne).

L'acte anesthésique lui-même est-il nocif ? Il est hors de doute que des nourrissons sont morts avec les deux éléments caractéristiques du « syndrome pâleur-hyperthermie » sans aucune anesthésie (4 cas cités) et qu'un nombre considérable d'anesthésies n'a été suivi d'aucun accident ; il est, d'autre part, hors de doute que, à s'en tenir aux chiffres, l'anesthésie (et ceci peu importe l'anesthésique employé, chlorforme, éther, kélène, Schleich, voire même locale), semble jouer un rôle dans la détermination des accidents, mais des arguments de valeur doivent intervenir.

Le service dirigé par M. Terracol n'a plus perdu de nourrisson depuis qu'a été systématiquement supprimée, même l'anesthésie locale, mais un nourrisson qui, par inadvertance, avait été endormi, est mort et est mort comme nous avons vu précédemment mourir d'autres nourrissons qui avaient été endormis à l'aide du chloroforme.

Aussi bien, serait-on porté à soutenir que l'anesthésie est un facteur déterminant dans la production des accidents mortels.

Cette affirmation serait pour le moins hasardeuse, mais il n'en reste pas moins, qu'à notre avis, l'anesthésie est un facteur non négligeable dans la pathogénie des accidents observés.

Deuxième théorie : L'HÉMORRAGIE

La perte de sang est minime pendant l'intervention, et, dans les observations rapportées, aucune hémorragie post-opératoire n'est signalée.

Cette cause doit être nettement éliminée.

Troisième théorie : LE SHOCK

On a expliqué le syndrome pâleur-hyperthermie en l'étiquetant shock, mais « état de shock » est un terme général et imprécis désignant les accidents qui surviennent à la suite d'un traumatisme opératoire ou autre.

C'est une constatation et non une explication. D'ailleurs, à la suite de l'expérience de la guerre, et à la suite des travaux de Quénu, Duval, Grigault et de beaucoup d'autres auteurs, cette notion de « shock » s'est étendue de plus en plus, si bien qu'aujourd'hui on distingue plusieurs formes de shock, qui contribuent peut-être chacune pour une part plus ou moins importante au déclenchement du syndrome chez les nourrissons opérés.

1° Le « *shock traumatique* », appelé aussi shock nerveux est la conséquence directe et immédiate de l'acte opératoire.

2° Le « *shock toxique* », mis en lumière par les travaux de Quénu, Delbet, P. Duval, est la conséquence de la résorption des substances toxiques mises en liberté par l'opération.

3° Le « *shock protéique* » est un shock anaphylactique, mais on ignore encore à l'heure actuelle l'agent de sensibilisation.

On ne peut nier l'existence du shock traumatique dans tout acte opératoire chez le nourrisson, et notamment lors de la trépanation mastoïdienne.

Le nourrisson est essentiellement un être à vie végétative et dont toutes les réactions sont régies par son bulbe et par sa moelle.

Les deux symptômes cardinaux peuvent être le résultat d'une excitation périphérique d'origine traumatique, agissant comme *primum movens* d'un réflexe bulbo-médullaire, non freiné et la mort « pourrait être le résultat d'un réflexe d'origine traumatique, retentissant sur un myocarde prédisposé à un fléchissement fonctionnel, car les nourrissons qui succombent meurent par le cœur, meurent de syncope cardiaque » (Ombrédanne et Armingeat).

De même, il est difficile de nier l'existence de la résorption de substances toxiques au cours de l'acte opératoire. Le shock toxique est vraisemblable.

Si Travers n'avait pas décrit une *forme éréthique* du shock, on pourrait croire qu'il y a contradiction entre l'hypothermie que l'on constate habituellement dans le shock et l'hyperthermie extrême qui est le grand symptôme clinique constant chez les nourrissons opérés, atteints de cette complication.

Au shock protéique, se rapporteraient la brusquerie d'apparition des accidents et leur évolution rapide ; ainsi s'expliquerait également l'absence de lésions organiques signalée à l'autopsie.

Il est à remarquer que souvent ces accidents ont apparu à la suite de la première ingestion de lait après l'opération, et que Ribadeau-Dumas a attiré l'attention sur des cas de mort survenus à la suite « d'anaphylaxie lactée ».

Même si le lait n'est pas la cause unique et efficiente du syndrome, on a tout à gagner, dans le doute, et rien à perdre à supprimer complètement le lait, dans les deux premiers jours tout au moins, chez les nourrissons opérés.

L'hypothèse du shock protéique pourrait satisfaire l'esprit, si elle était corroborée par une formule sanguine adéquate, chez les nourrissons à syndrome pâleur et hyperthermie, identique à celle que l'on trouve dans le vrai choc colloïdo-classique : leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes sanguines, troubles de coagulation du sang, abaissement de l'indice réfractométrique du sérum, hypotension artérielle, etc...

Or, seule, l'hypotension artérielle concorde ; les autres examens s'opposent au contraire.

De la sorte, l'hypothèse du shock protéique perd une grande partie de sa valeur.

Quatrième théorie : LES COMPLICATIONS PULMONAIRES

L'examen pulmonaire est toujours resté négatif, et, lorsque l'autopsie a pu être pratiquée, on n'a trouvé aucune lésion pulmonaire, en particulier aucun signe de broncho-pneumonie.

Cinquième théorie : L'ÉTAT GÉNÉRAL DU NOURRISSON a été mis en cause.

On a prétendu qu'il s'agissait d'enfants chétifs et malingres. Or, on a pu remarquer que les nourrissons les plus beaux n'échappaient pas au danger et que souvent les nourrissons malingres restaient indemnes.

Sixième théorie : LA NATURE ET LA VIRULENCE DU GERME

Toutes deux ne sont pas indifférentes. Il serait intéressant de connaître l'élément microbien ou l'associa-

tion microbienne les plus fréquents lors de l'apparition des accidents post-opératoires.

Une étude spéciale de cette question n'a pas encore été faite. Nous eussions aimé l'entreprendre, mais elle eût débordé les cadres de notre modeste étude.

Septième théorie : L'ACIDOSE

On sait que, chez le nourrisson, il y a après toute intervention une tendance à l'acidose, plus ou moins marquée, mais évidente.

Cette tendance peut être appréciée par diverses épreuves de laboratoire, notamment l'élévation du rapport Maillart-Derrien ; et la diminution de la réserve alcaline du sérum sanguin.

Ribadeau-Dumas a attiré l'attention sur l'acidose post-opératoire des nourrissons ; cependant, dans le syndrome pâleur-hyperthermie, la réserve alcaline est abaissée dans des proportions beaucoup plus grandes.

Blum, Delaville et Van Caulaert, après examen de quatre enfants, fixent la limite inférieure de la réserve alcaline au chiffre de 52 volumes de CO_2 pour 100.

Lesné, Turpin et Guillaumin, admettent que l'on peut parler d'acidose lorsque la réserve alcaline tombe au-dessous de 48 volumes de CO_2 pour 100.

Rohmer et Woringer fixent la limite de l'acidose à partir de 49 volumes de CO_2 pour 100.

Cependant, MM. Leenhardt et Chaptal, après examen de 87 enfants normaux, estiment que l'état d'acidose n'existe qu'avec une réserve alcaline de valeur inférieure à 43 volumes de CO_2 pour 100. Or, s'il n'est pas rare de constater le taux de 40 % après des inter-

ventions chez le nourrisson, on a vu dans le syndrome pâleur-hyperthermie ce chiffre baisser jusqu'à 30 %.

Cette tendance à l'acidose paraît s'expliquer par plusieurs raisons : action des anesthésiques sur le foie et le rein, résorption de produits toxiques et infectieux, résorption de produits de désintégration tissulaire, état de shock, etc...

Toutes ces conditions, en effet, sont capables de provoquer une tendance à l'état d'acidose, ou tout au moins une certaine diminution de la réserve alcaline.

Nous venons de passer en revue les principales théories. Différents auteurs ont proposé d'autres explications que nous devons énumérer rapidement : la théorie endocrinienne et notamment l'intoxication des sécrétions émanant d'un thymus anormal; la déshydratation (Pédro de Elizalde) ; la septicémie suraiguë, la méningite suraiguë, la myocardite aiguë, l'hydrocéphalie aiguë interne et externe, la tuberculose méningée, etc...

Aucune de ces théories, envisagée individuellement, ne peut entièrement satisfaire l'esprit.

C'est même, pourrait-on dire, la multiplicité des facteurs en cause qui pourrait expliquer la disproportion qui existe entre la gravité des symptômes et l'insignifiance de la cause qui les provoque.

Par contre, le rôle capital semble joué non par l'agent pathogène immédiat, mais par son terrain d'évolution ; l'influence de la fragilité et de la réceptivité du jeune sujet, vis-à-vis de l'agent morbide, sont indéniables.

*
* *

Et devant l'incertitude qui résulte de l'examen de ces diverses explications pathogéniques, il apparaît toutefois que certains éléments sont prédominants et ces éléments nécessitent des mesures prophylactiques indispensables, notamment :

- a) la suppression de toute anesthésie générale ;
- b) la réduction au minimum de l'acte opératoire.

Il apparaît que les résultats obtenus se sont améliorés depuis la mise en pratique de ces deux mesures préjudicielles.

A notre avis, ces deux grandes idées directrices doivent commander toute notre thérapeutique, tout au moins en ce qui concerne la question de chirurgie spéciale qui fait l'objet de notre thèse.

II. — Les complications locales

LA PARALYSIE FACIALE

Elle peut être, soit ante-opératoire, soit post-opératoire.

La paralysie faciale ante-opératoire est très rare ; elle est toujours l'indice d'une gravité particulière de l'affection.

La paralysie faciale post-opératoire est la conséquence directe d'une faute opératoire. Comme nous l'avons dit, et comme nous l'explique l'anatomie, le

facial n'est pas lésé dans l'aqueduc de Fallope, mais à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, par une incision trop prolongée vers le cou.

Il suffit d'y songer pour l'éviter.

LES COMPLICATIONS MÉNINGÉES

Elles sont conditionnées par la minceur du tegmen tympani et du toit de l'antre, par la perméabilité de la suture pétro-squameuse, insuffisamment oblitérée par du tissu conjonctivo-fibreux, par l'existence possible de déhiscences osseuses, étudiées particulièrement par Mouret, enfin par les branches vasculaires qui traversent soit la suture, soit les déhiscences.

Cliniquement, ces complications méningées présentent schématiquement deux formes différentes :

Ou bien il s'agit d'une forme atténuée, avec quelques signes légers, constituant l'état dénommé méningisme, forme à pronostic favorable.

Ou bien la situation est plus sérieuse et constitue la méningite vraie, d'évolution foudroyante, avec exitus en quelques heures chez le nourrisson avant qu'il soit installés : les vomissements, le signe de Kernig, des altérations du liquide céphalo-rachidien, autres que l'hypertension.

LES COMPLICATIONS PULMONAIRES

La broncho-pneumonie, à cet âge, doit être redoutée. Ce sont des êtres frêles, de peu de résistance, qui, plus que les adultes, sont sensibles à tout refroidissement et toute infection.

Nous n'entrerons pas ici dans des considérations de thérapeutique détaillée par les sérums, les vaccins (auto, stock et lipo-vaccin), l'optochine, qui semble avoir une action élective sur le pneumocoque.

Il semble que la suppression de l'anesthésie, telle que nous la concevons dans notre technique, et les soins post-opératoires soient la meilleure prophylaxie de cette complication.

LES COMPLICATIONS VASCULAIRES

La thrombo-phlébite du sinus latéral est, chez le nourrisson, exceptionnelle. L'anatomie a montré qu'à cet âge le sinus, même procident, était très loin et hors d'atteinte (Broca, Millet, Lenoir).

Les localisations emboliques à distance : infarctus pulmonaire, gangrène pulmonaire, arthrite suppurée, ostéomyélite doivent être citées, mais elles sont excessivement rares.

Enfin, il faut signaler que dans deux cas (cas de Lermoyez et cas de Broca, cités dans la thèse de Salamo) on a signalé une mastoïdite, ditè de Bezold.

Cette forme est exceptionnelle et ne peut être qu'exceptionnelle en raison du non développement de l'apophyse musculaire et de la fréquence naturelle du type diploétique ; elle doit s'expliquer par un processus anormal et anticipé de pneumatisation de l'os temporal, vérifié opératoirement dans les deux observations.

Henri Aloin a également décrit dans un travail très intéressant « l'ostéomyélite mastoïdienne bilatérale chez le nourrisson » ; cette forme est grave et, selon l'opinion de l'auteur, il s'agirait d'une véritable infection d'origine hémotogène septicémique.

Conclusions

I

Le nourrisson est un être à part, qui, au point de vue anatomique et physiologique, présente des particularités telles qu'elles le rendent fragile à la moindre intervention chirurgicale.

Les affections de la mastoïde, en particulier, réclament une ligne de conduite très spéciale.

II

Chez le nourrisson, l'antre seul existe, et, dans la très grande majorité des cas, il n'existe pas d'autres cellules mastoïdiennes nettement différenciées.

L'antre est situé en haut et en arrière de l'angle postéro-supérieur du conduit, lequel, l'épine de Henle n'étant pas encore développée, constitue le véritable point de repère chirurgical.

La tache criblée, qui représente sensiblement la projection de l'antre sur la corticale externe, constitue la zone chirurgicale.

L'antre communique largement avec le pharynx par le vaste couloir tubo-tympano-antral qui ne constitue

qu'un diverticulum largement ouvert de la cavité pharyngée.

III

La grande voie d'infection est la voie pharyngo-tubo-tympano-antrale.

C'est un mécanisme par contiguïté.

L'étiologie est rhino-pharyngée et conditionnée par toutes les infections du jeune âge, qui se localisent avec prédilection sur le cavum et le pharynx.

IV

Les formes cliniques se réduisent à trois formes principales :

La périostite suppurée de Duplay ;

La forme dite extériorisée ;

La forme dite latente.

De leur connaissance et de leur interprétation découlent la conduite à tenir et les indications opératoires.

V

La connaissance du syndrome redoutable : « syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson » a dicté la technique opératoire suivante :

Suppression totale de toute anesthésie.

1° *Forme périostique suppurée de Duplay* : incision des tissus mous et du périoste. Selon l'état macroscopique

pique de la corticale externe, on respecte ou l'on supprime la paroi externe de l'antre.

2° *Forme extériorisée* : incision des tissus comme précédemment. Pas de curettage de la cavité antrale.

3° *Forme latente* : il faut ouvrir l'antre, mais toujours avec cette grande idée directrice qu'il ne doit s'agir que d'une chirurgie limitée uniquement aux seules lésions.

VI

La grande complication est constituée par le syndrome pâleur et hyperthermie.

Les diverses explications pathogéniques, malgré d'intéressants travaux, restent encore incertaines.

La suppression de toute anesthésie et la simplification extrême de l'acte chirurgical semblent la meilleure prophylaxie.

Bibliographie ⁽¹⁾

- DUPLAY. — *Traité de chirurgie*, 1862.
- PARROT. — De l'otite moyenne chez le nourrisson. *Société Médicale des Hôpitaux*, avril 1869.
- SCHWARTZE et EYSELL. — *Archiv. für Ohrenheilkunde*.
- PARROT. — *Leçons sur l'athrepsie*, recueillies par Troisier, Paris, 1877.
- GELLÉ. — Etat spécial de l'oreille moyenne dans la période fœtale. *Bulletins et Mémoires de la Société de Biologie*, décembre 1877.
- KOLLIKER. — Embryologie.
- POLITZER. — *Traité des maladies de l'oreille*. Doin, éditeur, Paris, 1884.
- LEENHARDT. — L'oreille moyenne chez le nouveau-né. Etude médico-légale. *Thèse de Paris*, 1887.
- RICARD. — De l'apophyse mastoïde et de sa trépanation. *Gazette des hôpitaux*, 1889.
- NETTER (A.). — Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas-âge. *Bulletin et Mémoires de la Société de Biologie*, 1869.
- GRADENIGO et PENKO. — Observations bactériologiques sur le contenu de la caisse tympanique dans les cadavres de nouveau-nés et d'enfants à la mamelle. *Annales de Médecine de l'oreille, du larynx, etc...*, 1890.
- COURTADE. — Anatomie topographique comparée de l'oreille moyenne chez le nouveau-né et chez l'adulte. *Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, etc...*, Paris, 1893.

(1) Cette bibliographie est incomplète. Elle ne comprend que les principaux travaux récents auxquels nous avons eu recours pour la rédaction de notre thèse.

- MILLET. — L'apophyse mastoïde chez l'enfant ; trépanation, traitement consécutif. *Thèse de Paris*, 1898.
- BROWN. — Mastoïditis in young children. *North West. Lancet*, 1898.
- LERMOYEZ. — Mastoïdites de Bezold chez le nouveau-né. *Annales des Maladies de l'oreille*, 1899.
- CRILE. — *An experimental inquiry unto surgical shock*, Philadelphie, 1899.
- BROCA. — *Chirurgie opératoire de l'oreille moyenne*. Paris, Masson, éditeur, 1899.
- VEILLARD (P.). — Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1899.
- MENIÈRE (G.). — De la mastoïdite chez l'enfant. *Congrès inter. de Médecine*, C. R. 1900.
- POLITZER. — Contribution à l'anatomie pathologique de l'otite moyenne aiguë du nourrisson. *Soc. Autrich. d'Otologie*, 29 juin 1900.
- BROCA. — La mastoïdite du nourrisson. *Arch. intern. de Chirurgie*, 1900.
- BROCA (A.). — Anatomie de l'oreille moyenne. *Actualités Médicales*, Masson, 1902.
- BARBARIN. — Des complications mastoïdiennes et intra-crâniennes des otites moyennes suppurées chroniques. *Thèse de Paris*, 1902.
- BARBARIN. — La région mastoïdienne. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1903.
- BROCA (A.). — Les mastoïdites des nourrissons. *Arch. intern. de Chirurgie*, Gand 1903-1904.
- BELLIN. — Etude sur l'anatomie des cellules mastoïdiennes et leurs suppurations. *Thèse de Paris*, 1903.
- BROCA (A.). — La mastoïdite aiguë chez les nourrissons. *Bulletin Médical*, janvier 1904.
- DELOBEL. — Iconographie topographique de l'oreille chez le nouveau-né. *Archives Intern. d'Otologie*, 1904.
- PREYSING. — *Otitis media der Säuglinge, bacteriologische und anatomische Studien*, Wiesbaden, 1904.
- MOURET. — Voies de communication entre l'antre et la face postérieure du rocher. *Congrès d'Otologie*, Bordeaux, 1904.

- MOURET. — Nouvelles recherches sur les cellules pétreuses. *Congrès d'Otologie*, Bordeaux, 1904.
- COLLET. — Les anomalies du sinus latéral. *Lyon-Médical*, 14 mai 1905.
- TUBY. — Causes chirurgicales de la mort subite chez les enfants. *British jour. of diseases of children*, 1905.
- LAURENS (G.). — Chirurgie oto-rhino-laryngologique, Paris, 1905.
- YUNG and MILLIGAN. — The continuity of the several cavities of the middle ear, with observations on their developement and on the treatment of acute septic inflammations of the tympanic cavity. *Transact of the otol. of the Nait-King*, 1905.
- BOQUEL. — Mastoïdite chez le nouveau-né. *Arch. Méd.*, Angers, 20 juillet 1906.
- SALAMO. — Les mastoïdites des nourrissons. *Thèse*, Paris, 1906.
- CHAUVEAU. — Antrite des nourrissons sans lésions apparentes du tympan. *Arch. Intern. de Laryng.*, mars-avril 1906.
- SALAMO. — Les mastoïdites chroniques des nourrissons. *Arch. Gén. Méd.*, février 1907, n° 2.
- FOURNIER. — Contribution à l'étude de la trépanation de la mastoïde chez le nourrisson. *Pédiatrie pratique*, 15 avril 1907.
- NOVÉ-JOSSERAND et JACOB. — De la mastoïdite chez le nourrisson. *Archiv. Générales de Chirurgie*, septembre 1907.
- FOURNIER. — Trépanation de la mastoïde chez le nourrisson. *Arch. de Méd. des enfants*, octobre 1907.
- SALAMO. — Mastoïdites des nourrissons. *Arch. Int. Laryng.*, 1907.
- TRON. — Localisation de la tuberculose au niveau de la mastoïde chez les nourrissons. *Thèse de Montpellier*, 1907-1908.
- ZAIMOSKI. — Etat des réflexes chez l'enfant, Paris, 1906.
- MOURET. — De la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne. *Archives Internationales d'oto-rhin.-lar.*, 1909.
- POLITZER. — L'otite moyenne chez les nourrissons et pendant la première enfance. *Traité des Maladies de l'oreille*, 1910.
- MOURET. — Déhiscences intracrâniennes des cavités de l'oreille, etc... *Bull. et Mémoires de la Société Française*, 1910.
- RUFFINI. — Ricerche anatomiche et anatomo-comparate sullo sviluppo della pars periotico-mastoïdes del temporale sul significato d'ell apophysi mastoïde. *Aus dem Internationalen Monatschrift für Anatomie und Physiologie*, 1910.

- ROUVIÈRE. — Sur le développement de l'antre mastoïdien et des cellules mastoïdiennes. *Thèse de Montpellier*, 1910.
- MOURET. — Etude sur la structure de la mastoïde et le développement des cellules mastoïdiennes. *Annales des maladies de l'oreille, du nez, du larynx*, 1913.
- ROCHER (L.). — Anesthésie chirurgicale à la novocaïne chez les enfants. *Soc. Anat. Clin.*, 4 mai 1914.
- LE MARC'HADOUR. — Les végétations adénoïdes et les otites chez les nourrissons. *Clin. Infant.*, 1^{er} août 1914.
- ROSENBLUM. — Développement du système nerveux au cours de la première enfance. *Thèse*, Paris, 1914.
- ROGER. — Le choc nerveux. *Revue de Médecine*, 1916.
- COMBY. — Les otites latentes de la première enfance. *Arch. des Mal. des enfants*, septembre 1917.
- MARFAN. — Etude historique et critique sur les affections des voies digestives de la première enfance. *Le Nourrisson*, 1917.
- OULIE. — Contribution à l'étude des états de shock par intoxication en chirurgie de guerre. *Thèse de Paris*, 1919.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, Paris 1920.
- ROCHER (L.). — L'anesthésie locale à la cocaïne chez l'enfant. *Congrès Français de Chir.*, 1920.
- RUDEAU. — Anesthésie locale à la novocaïne à 1/3000 chez les enfants. *Thèse de Bordeaux*, 1920-1921.
- ROCHER (L.). — L'anesthésie locale en chirurgie chez les enfants et les adolescents (solution à 1/300 de cocaïne dans le sérum de Hayem adrénaliné. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 28 janvier 1921.
- BRINDEL. — Mastoïdite chez les nourrissons. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 mars 1921.
- ROCHER. — L'anesthésie locale en chirurgie chez les enfants et les adolescents. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 3 avril 1921.
- LE MÉE et VESSELLE. — L'angine catarrhale rétro-nasale du nourrisson et de l'enfant. *Journal Médical français*, octobre 1921.
- GIRBAL. — Etude de la tension artérielle chez le nourrisson et chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1921.
- LESNÉ et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. Masson, édit., Paris, 1921.

- LERMOYEZ (M.), BOULAY (M.), HAUTANT. — Traité des affections de l'oreille. Doin, Paris, 1921.
- LEROUX (Robert). — Otite du nourrisson et du nouveau-né. Pathogénie. Prophylaxie. *Presse Médicale*, 17 décembre 1921.
- DENECHAU et AMSLER. — Otite du nourrisson et du nouveau-né et affections estivales (à propos de douze cas observés la saison dernière). *Bull. médical*, 8 et 11 février 1922.
- RENAUD (Maurice). — Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1922.
- RENDU. — Otite moyenne, purulente latente du nourrisson. *Congrès d'otologie*, 19 juillet 1922.
- LE MÉE. — Les otites latentes et otites méconnues chez le nourrisson et dans la première enfance. *1^{er} Congrès inter. d'otologie*, Paris, juillet 1922.
- SEBILEAU. — Les suppurations aiguës de la cavité antro-tympanale chez les nourrissons. *Revue médicale française*, août 1922.
- ARBELTIER. — Sur la fréquence et la gravité de l'otite du nourrisson. *Thèse Paris*, 1922.
- BOURDE. — Le choc traumatique. *Revue générale. Gazette des Hôpitaux*, 1922.
- ABRAND (H.). — L'otite des nourrissons en particulier chez les athrepsiques. *Soc. de pédiatrie*, 19 décembre 1922.
- CHATIN et RENDU. — Fréquence et gravité des otites latentes chez le nourrisson d'après dix-neuf observations. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1922.
- MARINESCO. — Recherches sur le rôle des ferments oxydants dans le mécanisme de la thermogénèse et de la fièvre. *Presse Médicale*, 17 février 1923.
- VACHER et DENIS. — A propos du traitement post-opératoire des mastoïdites et de l'évidement pétro-mastoïdien. *Congrès d'O. R. L. de Paris*, 7-9 mai 1923.
- OMBRÉDANNE. — Précis de chirurgie infantile, 1^{re} édition, 1923.
- BALARD (P.). — Le pouls, la tension artérielle chez l'enfant et le nouveau-né. *Gazette des hôpitaux*, 8 mai 1923.
- SALES, DEBRAY et VERDIER. — Anaphylaxie au lait de vache chez deux jumeaux eczémateux (1 cas mortel). *Bulletin Soc. de Pédiatrie*, 1923.
- MARFAN. — Traité des affections digestives dans la première enfance (Hypothrepsie et athrepsie), Paris, 1923.

- WEIL et PÉHU. — Infections du nouveau-né. *In Traité Pathol. médicale* Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix.
- LEMAIRE et TURQUETY. — Le syndrome hyperpyrétique du nourrisson ; ses rapports avec la septicémie. *Paris Médical*, 3 novembre 1923.
- GLYME et DUNN. — Mort subite chez les enfants. *The Lancet*, 1923.
- LE MÉE. — L'otite non douloureuse des enfants. *L'Hôpital*, janvier 1924.
- LE MÉE et BOUCHET. — L'otite latente de l'enfant. *Journ. méd. français*, octobre 1924.
- RENAUD (Maurice). — Otites latentes et méconnues. Leur importance dans les états infectieux. *Journ. méd. français*, octobre 1924.
- MAIGRE. — De la régulation thermique. *Thèse Paris*, 1924.
- LE MÉE. — Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. *Congrès de la Société de laryngologie*, octobre 1924.
- GALICETTI. — Mastoïdites des enfants. *Arch. inter. de laryngol.*, 1924.
- BLUM, DELAVILLE et Van CAULAERT. — Relations entre l'acidose et l'état du Ca du plasma. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 1924.
- BLUM (Léon), DELAVILLE et Van CAULAERT. — Sur la pathogénie du rachitisme. Rapport entre les phénomènes d'ossification et de décalcification et l'état physico-chimique du sang. *Presse Médicale*, 1925 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1925.
- LE MÉE et BLOCH. — A propos de la mastoïde du nourrisson. *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, 11 mars 1925.
- LESNÉ, TURPIN et GUILLAUMIN. — Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie infantile. *Revue franç. Pédiatrie*, juin 1925.
- BLOCH et VESSELLE. — Otite latente, otite méconnue chez l'enfant. *Semaine des Hôpitaux*, juin 1925.
- CANUYT et TERRACOL. — La mort rapide des nourrissons et les interventions sur l'antre mastoïdien. *Revue de laryngologie*, 15 juillet 1925. *Journ. des Praticiens*, 14 novembre 1925. *Société belge d'oto-rhino-laryngologie*, 1925.
- ALOIN. — Mastoïdites et méningites de forme latente chez le nourrisson et l'enfant du premier âge. *Lyon médical*, août 1925.

- SARGNON. — Considérations cliniques sur l'otite moyenne aiguë des jeunes enfants. *Revue d'oto-rhino-laryngologie internationale*, août 1925.
- ABOULKER (H.). — Les complications silencieuses des otites. *Presse médicale*, 8 août 1925.
- EEMANN. — A propos du pronostic sur les opérations de la mastoïde du nourrisson. *Le Scalpel*, 29 août 1925.
- ROHMER et WORINGER. — Recherches sur la R. A. dans la spasmophilie du nourrisson. *Revue franç. de Pédiatrie*, septembre 1925.
- SARGNON. — Discussion à propos du rapport sur les otites latentes. *Société française de laryngologie*, octobre 1925.
- MOREAU. — La gravité des opérations mastoïdiennes chez le nourrisson. *Société française d'O. R. L.*, octobre 1925.
- LE MÉE, BLOCH, CAZEJUST. — Les otites latentes chez l'enfant. *Rapport au Congrès d'O. R. L.*, 1925.
- SARGNON. — Considérations cliniques sur l'otite moyenne aiguë des jeunes enfants, surtout des nourrissons. *O. R. L. intern.* de CHAVANNE, 1925.
- Considérations cliniques sur l'otite moyenne aiguë des jeunes enfants, surtout des nourrissons. *Congrès belge*, 1925.
- HENRY (M.). — Contribution à l'étude de la régulation thermique et de la fièvre. *Thèse de Paris*, 1925.
- VESSELLE. — L'otite chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1925.
- DRUON. — Les shocks. Etat actuel de la question. *Thèse de Lille*, 1925.
- LESNÉ et RICHET. — Le fonctionnement des corps opto-striés chez le nourrisson. *Presse Médicale*, 1925.
- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Troubles de la régulation thermique chez le nourrisson par lésion du système nerveux central. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1925.
- LE MÉE. — Trépanation mastoïdienne du nourrisson. *Arch. intern. de laryngol.*, 1925.
- LE MÉE et BLOCH. — Mastoïdite du nourrisson. *Arch. intern. laryngol.*, 1925.
- SNIGTON, BIRT. — Discussion on anesthetics in children. *Proceed Soc. med. London*, XIX (sect. anaesth), 1925-1926.

- SARGNON. — Les otites moyennes aiguës et l'otite de la première enfance. *Journal de médecine de Lyon*, 5 janvier 1926.
- LEMAIRE. — Evolution du système nerveux chez le nourrisson. *Le nourrisson*, mars 1926.
- RENAUD. — Etude anatomique sur les otites latentes du nourrisson. *In Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, avril 1926.
- RENAUD et GIRARD. — Les otites latentes du nourrisson ; étude anatomique. *Annales des maladies de l'oreille*, avril 1926.
- LE MÉE. — Le pronostic de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson, avril 1926.
- DIXON. — Acidose post-opératoire chez les enfants. *Irish Journal of med. Science*, juin 1926.
- MAXWELL, MUNBY et JEWETT. — La mastoïdite et ses complications. *The British medical journal*, 17 juillet 1926.
- MOREAU. — La gravité des maladies de l'oreille chez le nourrisson. *Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1926.
- LAPOUGE. — Trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. *Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1926.
- LAPOUGE (M.). — Les oto-mastoïdites du nourrisson et de l'enfant. *Compte rendu des séances de la Société de Médecine et de climatologie de Nice*, Séance du 19 novembre 1926.
- SEIGNEURIN. — Les mastoïdites aiguës du nourrisson semblent presque toutes justiciables de la simple incision de Wilde. *Revue de laryngologie*, 31 décembre 1926.
- LE MÉE et BLOCH. — Les formes cliniques de l'otite latente chez l'enfant ; diagnostic et traitement, 1926.
- CHAPONITCH. — Les rapports qui existent entre l'otite moyenne et les troubles digestifs chez le nourrisson. *Thèse Strasbourg*, 1926.
- LABBÉ. — Hyperthermie post-opératoire chez le nourrisson. *Thèse de Lille*, 1926.
- LÂNGERON. — Les phénomènes de shock. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 1926.
- ARLOING. — Les mastoïdites latentes des nourrissons. *Arch. int. de laryngol.*, 1926.
- MOREAU. — Gravité des opérations mastoïdiennes des nourrissons. *Arch. intern. de laryngol.*, 1926.
- ALOIN. — Les mastoïdites chez l'enfant. *Arch. inter. de laryngologie*, 1926.

- LEYMANN et ALDEN. — Troubles gastro-intestinaux chez l'enfant par infection latente de la mastoïde. *Arch. intern. de laryngol.*, 1926.
- BINET (Léon). — Physiologie normale et pathologique, 1927.
- VIALLE. — Quelques considérations anatomiques, pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur les oto-mastoïdites du nourrisson et de l'enfant. *Soc. de Méd. et de Clin. de Nice*, 4 février 1927.
- BLOCH (A.) et LEMOINE (J.). — Mort subite au cours d'une oto-mastoïdite non opérée chez un nourrisson. *Soc. de laryng. des Hôpit. de Paris*, Séance du 9 mars 1927.
- SIDBURY (J.-B.). — Mastoïditis in infants ; report of 40 operated cases. *South M. J.* 20, septembre 1927.
- SCHWARTZ. — Is mastoidectomy necessary in young children. *Arch. oto-laryng.*, 6 octobre 1927.
- BIRT (J.). — Practical anaesthetics in children. *The Lancet*, octobre 1927.
- CANUYT et TERRACOL. — La mort rapide des nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée. Technique opératoire de l'opération mastoïdienne. Discussion XI^e Congrès français d'O. R. L., Paris, 17-20 octobre 1927.
- LEMAIRE. — Les troubles de l'appareil neuro-végétatif chez le nourrisson. *Le nourrisson*, novembre 1927.
- LYMAN (H. W.). — Mastoid infection in infant. *J. Missouri M. A.* 24 décembre 1927.
- ALOIN. — De l'ostéomyélite mastoïdienne bilatérale chez les enfants du premier âge. *Revue hebd. de laryng.*, 1927.
- CROISY. — De la gravité des opérations mastoïdiennes chez le nourrisson. *Thèse de Lyon*, 1927.
- LAURENS. — Mastoïdites latentes. *Presse Médicale*, 1927.
- LEENHARDT et CHAPTAL. — La réserve alcaline du nourrisson et de l'enfant, sa valeur, ses variations physiologiques. *Revue française de Pédiatrie*, 1927.
- MINKOWSKI. — Etat actuel de l'étude des réflexes. Masson, éditeurs, 1927.
- BUZON. — Contribution à l'étude de la mort rapide des nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée. *Thèse de Strasbourg*, 1927-1928.

- MAC CREADY (J. H.). — Mastoïdite in infants. *Atlantic M. J.*, 31, février 1928.
- LABBÉ (M.). — L'acidose post-opératoire. *Archives des Mal. de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, mars 1928.
- LEENHARDT et CHAPTAL (J.). — Variations pathologiques de la réserve alcaline du sang de l'enfant. Etats acidotiques de l'enfance. *Revue française de pédiatrie*, décembre 1927.
- AMBARD et SCHMID. — Du rôle de l'acidose dans la pathogénie des symptômes urémiques. *Presse Médicale*, 1928.
- La réserve alcaline. G. Doin, éditeur, Paris, 1928.
- ALDEN (A. M.). — Mastoïdite in infants. *Kentucky M. J.*, 26 ; août 1928.
- GIERTHMUEHLEN (F.). — Occurrence of hyperpyrexia in infants after surgical intervention. *München. Med. Woch.*, 14 septembre 1928.
- MOORE (R.). — Mastoïdite in infants. *Texas State J. Med.*, 24 octobre 1928.
- BERTOIN. — Syndrome hyperthermique post-opératoire chez un nourrisson. *XVI^e Congrès français d'oto-rhino-laryngol.*, 12 octobre 1928.
- ROMINGER (E.). — Zur Beurteilung der Brauchbarkeit narkotischer Substanzen im Kindesalter. *Schmerz* 1, 1928.
- WAITZ. — Les troubles thermiques du nouveau-né. *Soc. de Pédiatrie*, 20 novembre 1928.
- BUCKLEY (E.). — Anesthesia for crippled children. *California et West. Med.*, 30 janvier 1929 ; et *Anesth. Anag.*, 8 ; mars-avril 1929.
- CAUBET. — Opportunité opératoire en chirurgie infantile. *Toulouse Médical*, 15 février 1929.
- RETROUVEY (H.). — Mastoïdite du nourrisson et mort en hyperthermie. *Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, n° 5, 15 mars 1929.
- KULLY (B. M.). — Latent mastoid infections in infants. *Nebraska M. J.* 14 ; mars 1929.
- LYDIA BYTCH. — La fièvre protéinique chez le nourrisson. *Revue franç. de Pédiatrie*, t. V, avril 1929.
- LE FORT (R.). — Le syndrome pâleur hyperthermie chez les nourrissons opérés ; sa nature, sa pathogénie. *Bull. de l'Ac. de Médecine*, 18 juin 1929.

- AUBON. — Deux cas de mort rapide au cours d'eczéma du nourrisson. *Société médicale de chirurgie et de pharmacie de Toulouse*, 5 juillet 1929.
- BERTOIN. — Syndrome hyperpyrétique post-opératoire chez le nourrisson. Essai pathogénique. *Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1929.
- HUTINEL. — Syndrome pâleur-hyperthermie. *Gazette des Hôpitaux*, 1929.
- LASSERRE (Ch.). — Le syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Soc. de Méd. et de Chirur. de Bordeaux*, séance du 12 juillet 1929.
- OMBRÉDANNE. — Mort rapide avec pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Rapport au VI^e Congrès des Pédiatres de Langue française à Paris*, septembre 1929.
- INGELRANS (P.) et MINNE. — Contribution à l'étude du syndrome pâleur hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Presse médicale*, 11 septembre 1929, n° 72.
- Syndrome pâleur hyperthermie. *Presse médicale*, 11 septembre 1929.
- TURQUETY (R.). — La diététique dans les pyrexies de la première enfance. *Journal Médical français*, t. XVIII, n° 9, septembre 1929.
- LIERLE (D.-M.). — Mastoïdite in infants. *Journ. of the Iowa State Medical Society*, Des Moines, septembre 1929.
- OMBRÉDANNE (L.) et ARMINGEAT. — Le syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Rapport au VI^e Congrès des Pédiatres de Langue franç. à Paris*, 30 septembre, 2 octobre 1929.
- OMBRÉDANNE (L.). — De l'influence de l'anesthésique employé dans la genèse des accidents post-opératoires de pâleur-hyperthermie observés chez les nourrissons. *Revue Médicale française*, 10^e année, n° 7, octobre 1929.
- TIXIER (L.). — A propos de l'anesthésie des nourrissons. *Revue médicale française*, n° 8, novembre 1929.
- LASSERRE. — La forme retardée du syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Gaz. Hebd. des Soc. Méd. de Bordeaux*, n° 47, 24 novembre 1929.
- GENET. — Mort rapide avec hyperthermie et pâleur chez les nourrissons opérés. *Soc. d'opht. de Lyon*, séance du 10 décembre 1929.

- LASSERRE. — La forme retardée du syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Pédiatrie*, décembre 1929.
- JONES (M. F. et GERSTLY (J. M.). — Ear infections in babies. *New Tord State J. Med.* 30 ; 1^{er} janvier 1930.
- BALARD (P.) et BOUC (R.). — Etude physio-clinique de l'hyperthermie du nouveau-né. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, n° 3, janvier 1930. *Presse médicale*, 1^{er} février 1930, n° 10.
- HELWIG (F. C.) et DIXON (O. J.). — Frequency of mastoïditis in infants. *Arch. otolaryng.* 11 ; février 1930.
- MIKULA (M.). — Anesthesia in children. *Bratsil lekar.* Listy 10 ; 1930.
- Anesthesia for children. *Bratsil lekar.* Listy 10 ; février 1930.
- PARROGOT (J.). — A propos du traitement des mastoïdites extérieures du nourrisson. *Marseille Médical*, 25 mars 1930.
- RISER, CADENAT et LAPASSET. — Recherches expérimentales sur le syndrome mort avec hyperthermie et pâleur de la face chez le nourrisson opéré. *Bull. et Mémoires de la soc. de chir.* Séance du 21 mai 1930.
- MARTIN (J.-B.). — Anesthesia for children with reference to orthopedic surgery. *California et West. Med.* 32 ; février 1930 et anesth. analg. 9 ; mai 1930.
- DARCOURT (G.). — Le syndrome pâleur et hyperthermie post-opératoire des nourrissons. *Le Sud Med. et Chirurg.*, 15 juin 1930.
- BATTEN (L. W.). — Mastoïd dyspepsia in child. *Lancet* 2 ; 12 juillet 1930.
- MEYER (L. F.), FINKELSTEIN et autres. — Behandlung der Otitis und mastoiditis im Säuglingsalter-Kinderärztl. Praxis I ; 1930.
- CARMACK (J. W.). — Mastoïditis with gastrointestinal disturbance in infants. *Tr. Am. laryng. Rhin. et Otol. Soc.*, 36 ; 1930.
- BASTENIE (P.). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique du syndrome pâleur-hyperthermie des nourrissons opérés. Analyse d'un cas ; choc caryoclasique, troubles thyroïdiens et dégénérescence muqueuse de la névroglie. *Arch. Inter. de Med. Exper.* 6 ; septembre 1930.
- SIBLEY (C.). — Some difficulties in anesthesia in children. *Maternity and child Welfare* 1 ; novembre 1930.

- LE MÉE (J. M.). — Syndrome of post-operative pallor and hyperthermia of infants. *Am. M. J. Paris*, 1 ; 1930.
- BEATTY (H. G.). — Mastoïditis in children. *Ohio State M. J.* 27 ; janvier 1931.
- NICOTTI (R.). — Sulla sindrome pallore ed ipertermia post-operativa nei lattanti e sulla sua cura con le iniezioni di sangue materno. *Gior. med. dell alto Adige*, 3 ; février 1931.
- TREVES (A.). — Le syndrome pâleur et hyperthermie chez le nourrisson après les interventions chirurgicales. *Gaz. Méd. de Nantes*, n° 5, mars 1931.
- ALEXANDER (G.). — Otitis und Mastoiditis in Säuglingsalter. *Monatschr. f. Ohrenh.* 65 ; avril 1931.
- HOVIRALTA (E.). — Les nouvelles orientations pathogéniques autour du syndrome pâleur-hyperthermie. *Revue de chir. de Barcelona*, tome I, avril 1931.
- LAPASSET (M.). — Conception pathogénique et thérapeutique du syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Pédiatrie* n° 5, mai 1931.
- MASSABUAU. — Le syndrome pâleur et hyperthermie post-opératoire chez le nourrisson. *Progrès Médical*, 27 juin 1931.
- FEER. — Hyperthermie de mouvement et hyperthermie constitutionnelle dans l'enfance. Fièvre de Croissance. *Klin. Woch.*, n° 27, 4 juillet 1931.
- MASINI (V.). — La mastoïdite acuta dei lattanti. *Boll. de mal. d. Orecchio d. Gola e d. Naso*, 49 ; juillet 1931.
- MOREAU. — Du syndrome hyperthermie-pâleur dans la thérapeutique chirurgicale oculaire du nourrisson. *Bull. et Mém. Soc. Franç. d'opht.* 44 ; 1931.
- ETIENNE et GUIBAL (A.). — Un cas de syndrome, pâleur-hyperthermie, mort chez un nourrisson opéré. *Soc. des Sc. méd. et Biol. de Montpellier*. Séance du 24 juillet 1931.
- SIEVERS (R.). — Die Betäubungsmethoden im Kindesalter. *Fortsch. d. therap.* 7 ; 10 novembre 1931.
- ANDERSON (R. E.). — Gastro-intestinal disturbances in infants caused from middle ear and mastoid diseases. *New Orleans, M. et S. J.* 84 ; janvier 1932.
- LAPASSET. — Syndrome pâleur-hyperthermie des nourrissons opérés. *Arch. franco-belge de Chirurgie*. XXXIII, 1931-1932, n° 4, avril 1932.

- MOUNIER-KUHN. — Syndrome pâleur et hyperthermie, ponction lombaire, guérison. Société oto-rhino-laryngologique de Lyon, et de la région ; séance du 27 mai 1932 (suite). *Lyon Médical*, n° 52, t. CL, 25 décembre 1932.
- NIELSEN. — L'hyperthermie post-opératoire des jeunes enfants et son traitement. *Zentralblatt für chir.* LIX, n° 20, 14 mai 1932.
- MULLIGAN (H. R.). — Mastoïditis in infants associated with gastrointestinal symptoms. *Ann. otol. rhin. et laryng.* 41 ; juin 1932.
- BILLET et DESORCHER. — Les fausses mastoïdites de l'enfant. *Soc. med. et anat. clinique de Lille*, séance du 12 juillet 1932.
- KOENIGSBERGER et TREPPEL. — Clinique du processus mastoïdien du nourrisson. *Klinische Wochenschrift.*, Berlin, n° 33, 13 août 1932.
- MILLIAN (O.). — Hyperthermies non-infectieuses chez l'enfant. *La Presse Médicale*, 21 septembre 1932.
- ARMINGEAT (Jean). — Le syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. *Journal de Médecine et Chirurgie*, t. CIII, 10 septembre 1932.
- ARMAND-DELILLE (P.-F.). — L'emploi de la morphine chez l'enfant particulièrement avant l'anesthésie chirurgicale. *Notes pratiques d'actualité médicale* n° 115, septembre 1932.
- ARMINGEAT (Jean). — Le syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. *L'Association Médicale*, n° 10, octobre 1932.
- LIÉBAULT. — Syndrome pâleur hyperthermie mortel chez un enfant de quatre ans. *La Presse médicale* n° 92, 16 novembre 1932. XLV^e Congrès français d'oto-rhino-laryngologie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Les Mastoïdites chez le Nourrisson
Etude Anatomo-Chirurgicale
par Hélène SCHNEIDER.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 1^{er} Mai 1933.

Le Professeur,
TERRACOL.

Vu :

Montpellier, le 2 Mai 1933.

Le Doyen,
EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 4 Mai 1933.

Le Recteur,
TAILLIART.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	11
CHAPITRE II. — Etude anatomique.....	21
— III. — Les données générales étiologiques et pathogéniques	37
— IV. — Formes cliniques.....	43
— V. — Le traitement chirurgical.....	47
— VI. — Les grandes complications.....	59
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	75

